

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

No

69

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Joseph BREST

Né le 27 Septembre 1896, à TOULON (Var)

Contribution à l'étude pratique
des
ALGIES PRÉCORDIALES

Président : M. BEZANÇON, professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(D PLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Joseph BREST

Né le 27 Septembre 1896, à TOULON (Var)

Contribution à l'étude pratique

des

ALGIES PRECORDIALES

Président : M. BEZANÇON, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TUFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBoullet
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GULLAIN.
	LEMIERRE
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	GREGOIRE.
Clinique urologique.....	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique d'accouchements.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique.....	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	JEANNIN.
Clinique thérapeutique médicale.....	PROUST.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	RATHERY.
Clinique propédeutique.....	LEMAITRE.
Clinique de la Tuberculose.....	Pierre DUVAL
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	SERGEANT.
	N...
Professeurs sans chaire.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BENARD Et...	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	
D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale
	GAYET
	GIROUD
	HAGUENAU
	HALPHEN
	HAZARD
	HUGUENIN
	JOANNON
	LABBE Henri...
	LACOMME
	LANTUEJOL ..
	LAROCHE Guy.
	Physiologie.
	Histologie.
	Pathologie médicale.
	Oto-rhino-laryngologie
	Pharmacologie.
	Anatomie pathologique.
	Hygiène.
	Chimie biologique.
	Obstétrique.
	Obstétrique.
	Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique
PETIT- DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
FORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT.....	Physiologie.

MM.	
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU- LEMAIRE....	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE ..	
AUBERTIN ..	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
HARVIER	
LIAN	
VALLERY-RADOT (Pasteur)	}
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROQU	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER ..	
MOCQUOT	
MOURE	
QUENU	} Clinique obstétricale
SCHWARTZ	
VELTER	
EG L. E.....	
GUENIOT	
LE LORIER...	}
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153511_0005

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE CHEF D'ESCADRON D'ARTILLERIE LÉON BREST
Chevalier de la Légion d'Honneur
Mort pour la France

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
MAÎTRE FÉLIX BREST
Docteur en Droit
Notaire à Toulon

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE VICE-AMIRAL GARNAULT
Grand' Croix de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire

A MA TANTE
MADEMOISELLE MARTHE BREST

A MON BEAU-FRÈRE
LE DOCTEUR CHARLES COUPUT

Sous les auspices duquel j'ai entre-
pris mes études de médecine.

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de Clinique à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Mes très vifs remerciements pour la
bienveillance qu'il m'a toujours mon-
trée.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MES MAÎTRES A LA FACULTÉ

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PRATIQUE DES ALGIES PRÉCORDIALES

INTRODUCTION

Il n'est pas de symptôme plus répandu que l'algie précordiale. Il n'est pas non plus de trouble fonctionnel qui revête une égale importance pratique. Toute consultation un peu fréquentée en doit juger un aspect chaque matin. Tout praticien y voit sa thérapeutique à l'épreuve. C'est en somme un symptôme qui, de par les significations qu'il peut revêtir, soulève les problèmes les plus délicats de la Pathologie Générale.

De toute évidence, ainsi que l'indiquait fortement POTAIN, une douleur précordiale ne traduit pas forcément un trouble profond cardio-circulatoire.

Cependant il est des patients chez lesquels la seule algie thoracique gauche témoigne de l'imminence d'une mort brutale, subite.

Du point de vue essentiellement pratique, où nous nous plaçons, un certain nombre de questions se posent, qui ne sauraient être négligées :

Quelle est la part de l'interprétation dans l'exposé par le malade de cette manifestation uniquement subjective qu'est l'algie?

Le fait « douleur » précisé avec autant de minutie que possible, appartient-il à une lésion organique vis-

cérale déterminée? N'y a-t-il pas une « surenchère » d'ordre névropathique?

L'organe apparemment touché ne réagit-il pas secondairement à un réflexe interviscéral, la cause première se trouvant ailleurs ? Enfin quelle infection, quelle perturbation a donné naissance à la réaction viscéro-sensitive ?

L'on ne peut répondre à ces multiples interrogations qu'à la lumière d'une étude clinique approfondie. Encore les solutions apportées peuvent-elles n'être que partielles ou d'attente.

Une méthode d'examen correcte nécessite la connaissance des diverses *voies étiologiques* dans lesquelles on est en droit de s'engager en présence d'une pré-cordialgie.

C'est à l'étude de ces investigations étiologiques et c'est aux écueils qu'on y peut rencontrer que se rattache ce travail.

Il s'efforcera de mettre en valeur l'intérêt que présentent en nombre de cas les documents radiologiques et électrocardiographiques. Ils ont, en effet, le mérite d'être des éléments objectifs, aisément comparés et pratiquement durables.

HISTORIQUE

De tous temps, les algies précordiales ont attiré l'attention des auteurs. L'intérêt diagnostic de pareilles manifestations thoraciques explique les nombreux ouvrages qui en traitent.

Toutefois c'est surtout l'Angine de poitrine, frappante à tant de points de vue par ses caractères subjectifs et objectifs, qui a été l'objet de descriptions répétées. ROUGNON (de Besançon), dans sa célèbre lettre du 23 janvier 1768 à M. LORRY, fait la première description en France du syndrome. HEBERDEN, le 21 juillet 1768, fait sur ce sujet le premier travail anglais. C'est à lui qu'on doit le terme d' « Angor pectoris ».

Alors que ROUGNON envisageant l'étiologie de pareille algie songeait à l'ossification des cartilages costaux, HEBERDEN pensait à un trouble nerveux à point de départ cardiaque.

Plus tard, ce furent surtout les données étiologiques et pathogéniques qui séparèrent les divers auteurs.

Là où PARRY, HUNTER, JENNER, KREYSIG (1816) avaient l'attention attirée par les altérations des artères coronaires, DESPORTES, le grand LAËNNEC, JURINE, JOLLY, PIORRY, BOUCHUT voyaient surtout des perturbations d'ordre névritique.

La notion de névrite du plexus cardiaque reçut l'appui des recherches anatomiques de LANCEREAUX, de PETER.

Mais SCHAEFFER et SCHMIDT interprétaient l'*angor pectoris* comme une manifestation de la diathèse goutteuse tandis que BRÉA insistait sur la compression du cœur par le foie.

Un revirement dû en grande partie à POTAIN remit en faveur vers 1870 la notion d'oblitération coronarienne. Germain SÉE, RENDU, HUCHARD revinrent aux idées de PARRY, HUNTER et KREYSIG.

C'est à HUCHARD que l'on doit la distinction si discutée entre la véritable angine coronarienne exposant à la mort subite et les fausses angines bénignes.

De nos jours l'*angor* est toujours l'objet de débats incessants depuis les travaux de VAQUEZ discutant la notion de coronarite et mettant en valeur les causes provocatrices de l'algie puisqu'il distingue une angine d'effort due à une aortite, une angine de decubitus relevant de l'insuffisance ventriculaire gauche le plus souvent.

En Angleterre, ALLBUTT, MACKENSIE discutent également les notions d'aortite et de faiblesse myocardique.

Puis, plus récemment, les travaux de LAUBRY, de CLERC et leurs élèves, de GALLAVARDIN, de DANIELOPOLU, de LERICHE et JONNESCO s'efforcent de préciser le syndrome douloureux angineux, tant du point de vue clinique que pathogénique et expérimental.

Les troubles algiques précordiaux relevant d'une

cause digestive ont été étudiés par CHOMEL, puis LA-SÈGUE.

Nous retrouvons ensuite les travaux de Germain SÉE, les cliniques de la Charité de POTAIN.

BARRÉ dans son traité s'attache aux accidents cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique. Après lui, TESSIER, BOUVERET, puis de nos jours CASTAIGNE et ses élèves, DUMAS, LIAN, LEVEN apportent leur contribution à l'étude des relations des algies précordiales avec les perturbations abdominales.

L'ensemble des douleurs de la région précordiale a été étudié par C. ESMEIN en 1909. Les algies thoraciques relatives au pneumothorax et à ses séquelles sont de notion récente, alors que les douleurs précordiales des tuberculeux sont connues de longue date; leur histoire fait partie de l'historique même de la tuberculose pulmonaire.

Aux données fondamentales de la clinique — que des ouvrages comme ceux de POTAIN et HUCHARD ont rendues si vivantes —, les auteurs modernes ont pu ajouter les éléments qu'apportent au diagnostic les recherches radiographiques et électrocardiographiques.

CARACTERES GENERAUX DES ALGIES PRECORDIALES

Le mot Algie précordiale, en évoquant grossièrement une sensation et une localisation du phénomène sensitif, ne préjuge ni de son intensité, ni de ses irradiations, ni de sa durée.

Il importe de donner quelques précisions sur les aspects divers du phénomène.

Le *siège* de la sensation est à gauche du sternum dans la région correspondant à l'aire cardiaque et aux gros vaisseaux qui la coiffent.

Il s'agit tantôt d'une douleur vive d'apparition brusque ou lentement progressive; cette douleur peut être ressentie comme une brûlure, une déchirure, voire comme un coup de poignard brutal. Tantôt, c'est une sensation moins aiguë de gêne, de lourdeur, de poids, entravant la liberté des mouvements ou de la respiration.

La *localisation* de la douleur peut être parfois nettement délimitée. La région mamelonnaire ou sous-mamelonnaire, la région sous-claviculaire, la région parasternale gauche sont accusées suivant les cas de porter en elles le ou les points sensibles. Il s'agit plus rare-

ment d'une hypersensibilité exquise et très localisée en un point précis.

Ailleurs les réactions algiques sont diffuses, mal circonscrites ou dessinant une bande, un placard, une zone entière indiquée d'un geste vague.

Dans quelques cas enfin, la manifestation sensitive emprunte le trajet d'un nerf intercostal.

L'*intensité* de ces algies est des plus variables. Tel malade supportera pendant des semaines une gêne précordiale plus ou moins sourde, se calmant au repos ou à l'aide d'antinévralgiques, tel autre accusera une sensation aiguë pongitive le contraignant à arrêter toute occupation. Certaines douleurs donnent l'impression d'être nettement superficielles, dans la paroi; d'autres, au contraire, donnent une impression de profondeur très particulière.

Les *irradiations* sont parfois nulles et l'algie est localisée en un même point, en tout moment, dans son intégralité.

Elles sont d'autres fois ébauchées, se traduisant par la fusée de quelques paroxysmes ici vers le dos, là vers le cou, ailleurs vers le bras gauche ou la racine de l'épaule.

Enfin, elles sont souvent très marquées, décrites avec complaisance par le patient qui vous indique son bras sensible, sa nuque douloureuse, son hypocondre gauche hyperesthésique.

La notion de *temps* revêt une grande importance lors de ces algies précordiales.

Les unes sont d'apparition soudaine et de disparition brusque.

D'autres, pour être intermittentes, n'en sont pas moins plus facilement durables.

Certaines sont caractérisées par leurs tendances aux récidives, aux reprises, aux rechutes.

Il en est de permanentes, agaçantes et inquiétantes par leurs chronicité, mettant le sujet dans un état d'anxiété continue.

Certaines vont jusqu'à créer, par l'association de la durée et de l'intensité, un véritable état de mal précordial.

Il est de tradition de ranger dans une classe à part certaines algies précordiales ou rétrosternales auxquelles s'ajoutent deux caractères essentiels : *la constriction et l'angoisse*.

Nous nous y attarderons quelque peu.

Il s'agit d'algies d'un caractère très violent donnant une impression de griffe, d'étau, de broiement; parfois la douleur est transfixiante avec un point sensible interscapulaire. Les irradiations se font de façon toute particulière au membre supérieur gauche, à l'épaule gauche. L'impression sensitive suit le bord interne du bras, donnant chez certains sujets au pli du coude et au poignet une sorte de constriction douloureuse en bracelet. Le trajet du nerf cubital peut être suivi jusqu'au petit doigt.

D'autres irradiations ne sont pas exceptionnelles, agrandissant le champ de l'algie précordiale : c'est ainsi que les deux membres supérieurs peuvent être touchés, que le domaine du plexus cervical (cou, menton, mâchoire) participe chez certains sujets à l'impression douloureuse.

Signalons encore la participation en ceinture des nerfs intercostaux, l'irradiation profonde dans la région de l'épigastre.

La sensation de lourdeur qui s'empare du bras gauche peut s'associer à des impressions de fourmillements, d'engourdissements. On a même noté des phénomènes vaso-moteurs des mains, de la face, de la région épigastrique, un œdème fugace des mains, des extrémités.

Dans l'ensemble, cette algie, par sa violence, sa brutalité, son caractère constrictif, se répercute profondément dans la sphère affective, d'où une angoisse extrême, une sensation atroce de mort imminente dont la nature particulière a motivé l'intérêt porté par tant d'auteurs à l'angine de poitrine.

Tels se présentent habituellement les principaux types d'Algies précordiales.

On pourrait, d'après l'apparition ou non d'éléments associés, les classer en d'importantes et nombreuses formes cliniques: L'étude des signes généraux permet de noter que certaines douleurs thoraciques s'accompagnent de poussées fébriles de grande importance sémeiologique. L'étude de l'attitude du malade permet d'observer que tel sujet par exemple se fige dans une immobilité absolue, que tel autre à l'inverse se complaît dans une agitation violente, un besoin extrême de mouvements; sa respiration est haletante et précipitée.

Particulièrement intéressantes paraissent les causes déchaînantes de l'algie, ses *circonstances d'apparition*.

A côté des douleurs précordiales, sur lesquelles aucun fait extérieur ne paraît influencer, il en est pour lesquelles les malades invoquent une raison, toujours la même.

Dans certains cas, la fatigue, l'effort organique de la digestion sont constamment rappelés. Certains rattachent la douleur à un traumatisme initial. Dans d'autres cas, ce sont des émotions, des phénomènes d'ordre affectif ou intellectuel qui paraissent en cause.

Un aspect particulier de l'algie précordiale est celui qui se rapporte à un déterminisme constant: *la sensibilisation à l'effort*.

Mais à côté du grand effort représenté par la course, la montée d'un escalier, la marche rapide, on peut envisager avec LAUBRY les efforts modérés représentés par exemple par un travail familial, les efforts électifs variables avec chaque individu (soulever un fardeau, par exemple).

Le rétrécissement du champ de la dépense physique peut être tel qu'aucun acte de la vie normale ne puisse s'accomplir sans douleur.

Certaines algies d'ailleurs font irruption lors du repos, tantôt de jour, tantôt de nuit au début du sommeil.

Les *caractères évolutifs* de l'algie présentent, par ailleurs, un intérêt considérable.

Les unes ne durent que quelques secondes, dépassent rarement plusieurs minutes. Elles ne survivent pas à la cause occasionnelle qui leur a donné naissance.

Les autres présentent au contraire une durée de plu-

sieurs heures, après quoi elles prennent fin lentement ou par étapes après des alternatives de rémissions et de reprises.

Certaines sont chroniques, lancinantes, durables avec de rares périodes de repos.

Enfin la mort peut marquer la fin de l'accès douloureux.

C'est là une éventualité connue de longue date et nombre d'observations dramatiques en ont été rapportées. Il faut voir dans ce dénouement tragique une des raisons qui ont valu à l'angine de poitrine sa triste réputation et l'intérêt que lui ont porté à juste titre tant d'auteurs illustres.

LES ALGIES PRECORDIALES DES CARDIAQUES

S'il est bien un réflexe (dont il faudrait plutôt se défendre parfois), c'est celui de rechercher d'instinct dans la sphère de l'appareil cardio-vasculaire l'étiologie d'une douleur précordiale.

Cette tendance, discutable lorsque la douleur présente des caractères vagues, imprécis ou paradoxaux, est au contraire excellente lorsque l'algie présente les caractères d'acuité de l'*Angor pectoris* avec une constriction témoignant de la mise en jeu d'un réflexe viscéro-moteur.

On songera particulièrement à incriminer le système cardio-aortique, lorsque les sensations sont déclenchées par l'effort ou apparaissent spontanément la nuit.

Dans le premier cas, la douleur prend les caractères de l'*Angine d'Effort* de VAQUEZ survenant fréquemment chez un homme d'une cinquantaine d'années, souvent d'apparente bonne santé. La crise est survenue brutalement figeant le malade dans une attitude d'immobilité, cloué sur place. Si l'on a pu y assister, on a noté que le pouls est resté calme, régulier, bien frappé, que la tension artérielle s'est à peine modifiée.

Au bout de quelques secondes ou de quelques minutes d'un repos prudent, la douleur angoissante aux irradiations brachiales a pris fin. Mais le malade en craint la réapparition qui peut être plus ou moins prochaine, les accès pouvant se rapprocher pour créer un état de mal angineux.

Dans le second cas, la douleur prend les caractères de l'*Angine de Decubitus* de Vaquez. Le malade est réveillé en sursaut par l'effroyable douleur précordiale ou rétrosternale du syndrome angineux. Il demeure angoissé, immobile. Si l'on assiste à la crise, on peut être frappé par la tachycardie, par la diminution de la différence entre les pressions maxima et minima, par les bruits du cœur sourds, tumultueux, entrecoupés parfois d'extrasystoles. Des manifestations dyspnéiques, oedémateuses ou asthmatiformes s'intriquent souvent, portant la marque de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Mais chez bien des malades, l'algie ne présente *aucun caractère distinctif permettant de la rapporter à une altération cardio-vasculaire*. La recherche des signes fonctionnels et généraux associés et l'examen physique prennent alors toute leur valeur.

Il va de soi qu'une algie précordiale, survenant chez un *asystolique* oedémateux, oligurique, tachyarythmique, dyspnéique et parfois cyanosé, n'est pas pour surprendre. Elle est facilement rattachée à sa cause.

Il en est de même des douleurs précordiales survenant à l'occasion d'*infections aiguës*.

Elles sont la marque d'une défaillance cardio-vas-

culaire au deuxième ou troisième septenaire de la fièvre typhoïde, au cours de l'évolution d'une intoxication diphtérique, d'un rhumatisme articulaire aigu, voire d'une scarlatine ou d'une variole.

L'atteinte myocardique aiguë se signale alors par un assourdissement des bruits du cœur, un fléchissement de la tension artérielle. Puis peuvent apparaître des troubles du rythme: un bruit de galop gauche, une tachycardie soudaine avec extrasystoles, parfois un rythme fœtal de mauvais pronostic accompagné ou non d'élargissement de la matité cardiaque, de souffle fonctionnel de dilatation.

Enfin, il n'est pas rare de noter une brusque algie précordiale dans les états de *collapsus*, effondrement durable de la circulation toute entière (DONZELOT) survenant soit à l'occasion de traumatisme, de choc chirurgical ou obstétrical, soit à la faveur d'un choc anaphylactique (accidents sériques, transfusions), soit encore lors de certaines intoxications (arsenic, venins) ou auto-intoxications (diabète). Le collapsus des maladies infectieuses aiguës et celui de l'insuffisance surrénale aiguë peuvent également comporter des douleurs thoraciques précordiales, centrant le tableau dramatique habituellement décrit.

A côté de ces faits, où la cause de l'algie est immédiatement visible de par l'allure aiguë des manifestations, il faut signaler maints autres cas où l'étiologie ne s'avère pas toujours au premier coup d'œil.

Certaines sensations douloureuses précordiales se rapportent à une *altération endocardique*. Les barra-

ges ou fuites des orifices valvulaires ont de profondes répercussions sur l'équilibre circulatoire et sur le travail du myocarde. Et parmi les accidents évolutifs de l'insuffisance, du rétrécissement, de la maladie mitrale, il faut signaler la fréquence de manifestations douloureuses thoraciques. Parmi les cardiopathies orificielles, il en est comme l'insuffisance aortique plus riches en signes fonctionnels, du fait de l'hypertrophie ventriculaire qu'elles provoquent.

Une altération *péricardique* est en jeu dans certains phénomènes douloureux précordiaux.

La douleur est ici lancinante, aggravée par les secousses de la toux, l'inspiration forte. Elle irradie vers les épaules, les mâchoires, le bras gauche, susceptible de se renforcer en grands paroxysmes angineux.

L'excitation mécanique du phrénique par la pression de certains points d'élection (intervalle des deux chefs d'insertion basse du sterno-cléido-mastoïdien, extrémité interne des espaces intercostaux, point de GUÉNEAU DE MUSSY à l'extrémité antérieure de la X^e côte) exagère la douleur ou l'éveille si elle était latente.

Le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose, les pneumococcies, la grippe sont à l'origine de la plupart des péricardites infectieuses.

La péricardite brightique est généralement latente.

La symphyse, qui suit nombre d'inflammations péricardiques, peut provoquer des phénomènes douloureux en même temps qu'une fixité de l'apex associée à une asystolie de type hépatique irréductible. Elle confirme la nature de l'affection.

Une altération *myocardique* est à l'origine de la plupart des algies précordiales d'étiologie cardio-vasculaire.

Deux syndromes sont ici à retenir particulièrement. C'est, d'une part, l'Insuffisance Ventriculaire gauche riche en troubles fonctionnels.

C'est, d'autre part, l'Infarctus du Myocarde « constitué par des altérations à tendance nécrotique provoquées par l'absence ou le déficit de l'apport sanguin coronarien dans une zone circonscrite du muscle cardiaque » (DONZELOT).

L'idée d'*Insufisance ventriculaire gauche* naît surtout à l'esprit lorsque les manifestations douloureuses prennent le type de l'Angor de Decubitus de VAQUEZ.

La crise a tendance à se prolonger plusieurs heures, pouvant s'associer ou s'intriquer à deux autres symptômes d'allure paroxystique : l'asthme cardiaque et l'œdème aigu du poumon.

Les signes primordiaux fournis par l'examen du malade et qui servent de base objective au diagnostic et au pronostic, sont: le rythme de galop, l'insuffisance mitrale fonctionnelle et l'alternance du pouls — sur les caractères séméiologiques desquels nous n'avons pas à revenir ici. Notons que l'on peut observer au surplus une tachycardie permanente ou paroxystique, des extrasystoles isolées ou groupées. La tension artérielle peut présenter différents aspects au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche. Tantôt maxima et minima élevées toutes deux avec une tension différentielle médiocre, tantôt pincement marqué des deux tensions.

La *Radioscopie* en position frontale montre un arc inférieur allongé, à convexité exagérée. La pointe, abaissée, plonge anormalement sous la coupole diaphragmatique.

En position oblique antérieure gauche, on cherchera à apprécier l'angle de disparition de la pointe qui est augmenté.

En transverse, on vérifie la clarté de l'espace rétro-cardiaque qu'efface plus ou moins l'ombre du ventricule gauche selon son degré de dilatation.

Les électrocardiogrammes montreront assez souvent l'existence d'extrasystoles ventriculaires avec élargissement de R, crochets sur ses branches ascendantes ou descendantes.

Dans certains cas, l'insuffisance ventriculaire complique une arythmie complète se traduisant sur le tracé par la fibrillation auriculaire.

L'*infarctus du myocarde* que nous allons maintenant envisager réalise une des douleurs précordiales les plus aiguës qui soient.

La douleur angineuse, phénomène initial, est caractérisée par sa violence brutale et sa durée prolongée. Véritablement torturante, s'exaltant en paroxysmes intenses, elle présente une diffusion étonnamment lointaine pouvant aller jusqu'aux mâchoires, au membre supérieur, à l'abdomen.

S'il s'agit d'anciens angineux d'effort ou de decubitus, ils précisent que cette douleur est plus intense que toutes celles qu'ils ont antérieurement endurées. L'algie dure des heures et même des jours et résiste à toutes les thérapeutiques.

L'effondrement rapide de la tension artérielle porte au début sur la maxima ou la minima, puis sur toutes deux et prédomine sur la maxima avec chute de la pression différentielle. Elle se produit d'emblée ou après 24 à 48 heures.

La fièvre qui est un des signes essentiels du syndrome apparaît du deuxième au quatrième jour. Elle est modérée et peut s'atténuer pour reparaître en cas de rechute.

Le signe que l'on recherche immédiatement est le frottement péricardique, inconstant, discret, localisé, fugace, ne durant que quelques heures. Il est pathognomonique, mais malheureusement inconstant.

Sans insister sur les autres symptômes tels que la tachycardie, les troubles gastro-intestinaux et pulmonaires, il nous faut mettre en valeur les *signes électrocardiographiques* — soit grande onde monophasique en dôme englobant le soulèvement T — soit onde coronarienne précédant T inversé — soit encore T négatif et pointu en dérivation I, à peine ébauché ou négatif en dérivation II, positif en dérivation III (DONZELOT).

Le pronostic de pareil accident est redoutable, la mort subite est toujours à craindre.

Il faudrait encore citer, comme susceptibles de se révéler par une algie précordiale, tout un ensemble de processus pathologiques, sur lesquels toute la lumière n'est pas encore faite.

Les uns se rapportent au sujet âgé: myocardite du polyscléreux de LIAN, cœur sénile de LAUBRY.

Les autres se voient chez l'adulte surtout: myocardite d'origine toxi-infectieuse ou diathésique, où l'on cherche toujours le rôle possible d'un rhumatisme sourdement évolutif. D'autres enfin se voient surtout chez les sujets jeunes: tel est le cas de la myocardie, insuffisance cardiaque primitive progressive sans lésion anatomique visible du tissu myocardique. Le « cœur forcé » peut être rangé dans le même cadre.

Si la cause de l'algie n'est pas retrouvée au myocarde, elle doit être recherchée au niveau des artères et principalement sur le trajet de l'aorte thoracique.

Les *Aortites* ont fréquemment pour signe révélateur une douleur du type angineux, revêtant avec prédilection l'aspect d'angine d'effort de VAQUEZ.

Le palper s'efforce alors de mettre en évidence une surélévation de l'aorte et de la sous-clavière droite, tandis que la percussion établit un élargissement de la matité aortique. Au niveau du foyer aortique, on constate des modifications du deuxième bruit. Soit accentuation simple de ce bruit qui n'a de valeur que lorsqu'elle est très nette et que le sujet n'a pas d'hypertension artérielle (si souvent associée), soit modification du timbre du deuxième bruit qui devient parcheminé, métallique, clangoureux.

Au cours d'une poussée aortique subaiguë, le deuxième bruit peut être, à l'inverse, étouffé.

Deux autres signes sthétacoustiques présentent un intérêt très inégal:

Le premier, souffle systolique de la base, râpeux, se propageant en haut et à droite vers les vaisseaux du

cou, doit être différencié d'un souffle extra-cardiaque plus léger et sans frémissement correspondant.

Le second, capital à dépister, est le souffle diastolique au foyer aortique, léger, discret, témoignant d'une fuite diastolique, d'où les artères bondissantes et l'abaissement de la pression minima.

Il est capital de compléter l'examen par la *radioscopie* cardio-aortique décelant l'augmentation des diamètres, l'opacité accrue du vaisseau, découvrant parfois une ectasie méconnue.

Le diagnostic d'aortite étant posé, il faut essayer, notamment chez le sujet jeune, de faire la preuve de sa nature syphilitique par les recherches cliniques et biologiques habituelles. Mais l'athérome simple est, on le sait, capable de donner les mêmes signes: lorsqu'il s'agit d'un individu âgé, polyscléreux, la part de la syphilis est souvent très difficile à mettre en évidence.

Parmi les différents facteurs susceptibles de créer chez les cardiaques des troubles algiques précordiaux, signalons d'une part l'hypertension, d'autre part les troubles du rythme.

L'hypertension provoque l'algie de par la sclérose vasculaire qui est son habituelle compagne et de par l'insuffisance ventriculaire gauche qui est son habituel aboutissant.

Les troubles du rythme provoquent des sensations précordiales désagréables et douloureuses, qu'il s'agisse de la simple extrasystole, de la tachysystole auriculaire ou de l'arythmie complète. A ce titre, le rétrécissement mitral est souvent facteur de douleur thoracique.

Les tracés électrocardiographiques précisent exactement la nature des accidents.

Tels sont les différents aspects des algies des cardiaques; telles sont les principales conditions étiologiques de leurs douleurs précordiales.

Néanmoins, il faut avouer qu'une discussion serrée s'impose souvent.

Tantôt, en effet, il y a intrication de plusieurs phénomènes. Le même cardiaque est souvent sujet à des manifestations pulmonaires, à des troubles digestifs : aérophagie, ptose colique. Tantôt une cause d'ordre neuro-endocrinien intervient comme dans la maladie de BASEDOW.

Il faut donc savoir situer l'algie dans son cadre :

Isolée, tout dépend de ses caractères distinctifs et évolutifs.

Répétée, tout dépend des résultats de l'examen clinique minutieux, de l'analyse des conditions circulatoires, compte tenu des facteurs essentiels : âge, sexe, profession, antécédents, tempérament, psychisme.

En conclusion, l'on peut dire que chez un cardiaque, malgré les allures les plus insignifiantes qu'elle peut emprunter, une algie précordiale doit toujours commander la vigilance.

LES ALGIES PRECORDIALES DES PLEURO-PULMONAIRES

Toute algie précordiale exige des investigations minutieuses touchant l'appareil pleuro-pulmonaire.

Il est curieux, en effet, de constater combien les points douloureux thoraciques des pulmonaires se localisent avec prédilection dans la région mamelonnaire. Il s'agit d'une douleur profonde, pongitive, fixe, qui s'exagère peu ou pas par la pression, beaucoup plus par la respiration.

I. — Il est bien des affections pleuro-pulmonaires dans lesquelles *le point de côté précordial n'est qu'un épiphénomène au milieu du tableau d'ensemble*. Tel est le cas de la douleur thoracique violente accompagnant le début d'une *pneumonie* ou d'une *congestion pulmonaire*.

On connaît ses caractères de douleur aiguë violente, continue, exaspérée par la toux, obligeant le malade à retenir sa respiration, à ne faire que des inspirations courtes et superficielles. Sensible dès les premières heures de la maladie, le point de côté dure deux ou trois jours et va s'effaçant graduellement. Il aurait pour cause principale la pleurite qui accompagne le foyer pulmonaire.

Le point de côté sous-mamelonnaire est d'autres fois la marque d'un *infarctus pulmonaire*. La douleur est brusque, aiguë, en coup de poignard, s'accompagnant souvent d'une sensation de chaleur, de tension, d'oppression. Les crachats hémoptoïques vont révéler l'infarctus, secondaire à une embolie ou à un processus artéritique pulmonaire.

Une douleur thoracique précordiale accompagne bien souvent aussi la crise d'*œdème aigu du poumon*. Cette algie intense diffuse en « chape de plomb » irradie souvent aux épaules, aux régions dorsale et scapulaires. L'expectoration mousseuse et rosée riche en albumine, les râles crépitants, fins, serrés, envahissant les deux poumons, complètent ce tableau classique et caractéristique.

La crise d'*asthme* elle-même peut comporter une angoisse thoracique précordiale, tandis que se déroule la scène habituelle d'oppression avec bradypnée suivie d'une expectoration riche en éosinophiles sur laquelle insiste le Professeur BEZANÇON.

Mais nous noterons plus spécialement l'algie précordiale du *Cancer du poumon*. C'est souvent un point de côté d'une ténacité habituelle pouvant prendre dans certaines conditions le type de névralgie intercostale très intense et rebelle aux médications analgésiques. Des irradiations brachiales, cervicales, voire lombaires ne sont pas exceptionnelles.

Suivant la prédominance de tel ou tel symptôme associé, le cancer pulmonaire est classé dans l'un des types schématiques, forme broncho-pulmonaire, forme pleurale, forme médiastinale.

Cependant cette classification ne répond pas à toutes les catégories de faits observés. Avec M^{lle} COTTIN, CRAMER, G. SALOZ de Genève, il faut envisager les cas où le début étant brusque avec point de côté intense, le néoplasme simule une affection pleuro-pulmonaire aiguë — les cas aussi où les troubles de compression entraînent l'insuffisance cardiaque dont les palpitations douloureuses avec dyspnée, angoisse précordiale, peuvent être les premiers témoins.

Du point de vue radiologique, sans qu'il y ait d'image pathognomonique (BARJON), il est permis d'insister sur l'opacité homogène à topographie hilaire, ainsi que sur la rétraction de l'hémithorax avec attraction de la trachée et du médiastin du côté malade.

Du cancer du poumon, il faut rapprocher les tumeurs ganglionnaires primitives : lymphosarcomes, maladie de HODGKIN, pouvant donner des signes douloureux thoraciques analogues.

II. — A l'opposé de ce que nous venons de décrire, *le point douloureux thoracique précordial est souvent un signe prédominant* chez des sujets aux lésions peu apparentes. Ce fait est remarquable chez bien des tuberculeux. La *tuberculose pleuro-pulmonaire* peut se signaler à l'attention dès son début par un point de côté scissinal déjà noté autrefois par Sabourin. Il s'agit de douleur d'intensité variable, généralement pénible par sa ténacité; elle peut s'accroître à la pression.

Ce qui importe chez le tuberculeux qui souffre, c'est d'interpréter les rapports de l'algie avec les lésions sous-jacentes. Or, dans la majorité des cas, l'impres-

sion douloureuse correspond bien à une réaction corticale concomitante. Celle-ci se traduit par l'existence de bruits surajoutés fins, secs, couvrant la plus grande partie de l'inspiration et s'entendant souvent mieux à l'auscultation directe qu'avec le sthétoscope.

La variabilité même des zones douloureuses et leur coïncidence constante avec une plaque de râles est, en outre, un signe de caractère évolutif selon MANTOUX. Mais les caractères objectifs des lésions restant discrets, il est évident que bien souvent des problèmes d'interprétation se posent chez le tuberculeux.

Chez lui, comme chez d'autres, des douleurs précordiales d'origine colique, gastrique ou duodénale, peuvent survenir. Il importe donc de rester prudent et de tenir largement compte des données radiographiques et bacilloscopiques. L'examen à l'écran peut révéler des faits curieux. C'est ainsi que MM. MOREL-KAHN et CODET ont signalé l'existence de nodules calcaires, siégeant au centre du poumon, dont la projection antérieure demeure douloureuse. Il est évident que de tels faits, d'ailleurs rares, pourraient prêter à discussion.

Beaucoup moins discutées sont les *douleurs d'origine pleurale* que nous allons maintenant aborder. Bien des praticiens, en présence d'un point de côté mamelonnaire gauche, se résignent à satisfaire des esprits peu exigeants par un mot rapide: pleurite. Un tel diagnostic pèse suffisamment sur l'avenir pour être étudié de plus près.

Les pleurésies sèches constituent, en effet, une for-

me très spéciale des pleurésies tuberculeuses et toutes les lésions tuberculeuses peuvent s'accompagner à un degré variable d'adhérences pleurales, — créatrices à gauche d'algies de type précordial. — La pleurésie sèche, généralisée, de la grande cavité peut se signaler par un point de côté très douloureux accompagnant une toux pénible et une poussée fébrile.

À l'auscultation, seul le frottement, bruit saccadé, superficiel, simulant parfois un râle sous-crépitant mais non modifié par la toux, permet d'affirmer la pleurite. Les récidives sont généralement fréquentes.

L'*interlobite* en réalise un aspect particulier. Elle est très fréquente et surtout très importante, car elle est souvent la localisation initiale d'une tuberculose évolutive. On note alors, à gauche, le point de côté — exagéré par la toux, la respiration, les fatigues — prenant parfois le type en écharpe d'une douleur intercostale.

L'auscultation très attentive permet de déceler dans l'aisselle un frottement ou un froissement. Mais la *radiographie* est d'un appoint précieux pour le diagnostic. Elle montre, en effet, une ombre épaissie de la scissure, bande sombre transversale ou curviligne à concavité inférieure.

La symphyse à laquelle aboutit si souvent cette pleurésie sèche localisée se traduit sur les clichés successifs par la surélévation, l'ascension ou l'incurvation de la scissure (RIST et AMEUILLE).

Dans quelques cas, les douleurs précordiales s'accompagnent d'une gêne respiratoire marquée, de frot-

tements limités à gauche du sternum. C'est encore la radiographie qui apporte les conclusions nécessaires en montrant l'obscurcissement de l'espace médiastinal par une pleurésie sèche.

Il va de soi que tous les types de pleurésies exsudatives, qu'elles soient ou non sérofibrineuses, peuvent s'accompagner d'une douleur précordiale. Celle-ci fait partie de la symptomatologie classique.

Plus tenaces et plus remarquables sont les douleurs de la *symphyse* qui suit la pleurésie dans de si nombreux cas.

Epaisse et étendue, cette symphyse rétracte l'hémi-thorax, l'immobilise, attire le rachis, entraîne douleurs et toux persistantes. Radiologiquement apparaissent la diminution de largeur et de transparence de l'hémi-thorax, l'obliquité plus grande et le rapprochement des côtes, l'attraction du médiastin et de la trachée vers la gauche. Plus lâche et moins étendue, la symphyse peut n'entraîner que la douleur, la diminution d'amplitude des mouvements respiratoires, la diminution du murmure vésiculaire. Tous ces signes sont à rechercher et à considérer, d'une part à cause de la gêne douloureuse, de la gêne mécanique et des déformations thoraciques qu'entraîne la symphyse; mais surtout à cause du cloisonnement de la cavité pleurale rendant impossible le pneumothorax artificiel et, par suite, le collapsus pulmonaire indispensable chez certains à la cicatrisation des lésions tuberculeuses.

Les douleurs précordiales d'origine pleurale ne se limitent pas aux faits de pleurésies sèches ou exsudatives limitées ou étendues.

Elles peuvent avoir encore pour cause provocatrice le *pneumothorax spontané ou artificiel*.

Le pneumothorax de la grande cavité pleurale, signe parfois révélateur de la tuberculose à son début, comporte parmi ses premiers symptômes une douleur thoracique souvent précordiale, subite, déchirante, ponctive, violente. Elle frappe la région du mamelon, accompagnée de dyspnée intense, tandis qu'apparaît le syndrome typique amphoro-métallique.

Elle s'atténue et disparaît en quelques jours, d'où les explications l'attribuant selon les uns à la déchirure pleurale, selon les autres à la distension brusque de la plèvre. Chez un tuberculeux ancien, on pourra penser au pneumothorax localisé à la suite d'une algie thoracique particulièrement vive, de modifications brusques dans le volume de l'expectoration et surtout de la disparition de râles et de matité dans une région du poumon où l'on percevait habituellement ces signes.

Il faudra dans ce cas particulier en référer à la radiographie, car c'est un diagnostic souvent délicat que celui du pneumothorax enkysté avec une caverne tuberculeuse. La pectoriloquie, le gargouillement, la conservation des vibrations vocales, la rétraction thoracique, sont plutôt des signes de caverne, alors que le souffle amphorique, le tintement métallique, la succussion caractérisent le pneumothorax. Mais il n'y a pas de signes pathognomoniques. L'examen radiologique même peut être en défaut. En général, cependant, les cavernes se contractent à la toux et ne s'accompagnent jamais, quel que soit leur volume, de déplacement des organes.

A côté des précordialgies nées spontanément de l'apparition d'un pneumothorax, il faut aujourd'hui envisager les retentissements douloureux possibles dans la mise en œuvre de la *collapsothérapie*.

L'institution d'un pneumothorax a de profondes répercussions non pas seulement pleuro-pulmonaires mais cardio-vasculaires et nerveuses.

On peut donc noter dans un certain nombre de cas des *accidents douloureux de création du pneumothorax*. Ces réactions nerveuses ou circulatoires sont absolument imprévisibles.

Il s'agit de phénomènes algiques cardio-thoraciques de caractère sourd ou lancinant accompagnant un subit malaise, des palpitations passagères allant de pair avec un état lipothymique plus ou moins marqué. La rapidité du pouls, l'instabilité même du rythme cardiaque se peuvent manifester chez des sujets à sensibilité viscérale excessive. De telles crises apparues d'emblée n'ont de ce fait aucune relation avec la sclérose pulmonaire ou même la dextrocardie plus tard réalisées dans un certain nombre de cas. Des accidents plus dramatiques — qu'il paraît logique d'attribuer à une action réflexe née dans le domaine du pneumogastrique — ont été signalés par plusieurs auteurs. A l'angoisse précordiale peut se surajouter une dyspnée intense. On a même observé des cas de syncope mortelle atteignant des sujets au cœur déjà fragile ou un système vago-sympathique en état de déséquilibre.

Des algies précordiales peuvent encore marquer l'évolution d'un *pneumothorax artificiel régulièrement*

entretenu. Dans un certain nombre de faits, l'origine en est nettement pleuro-pulmonaire.

Il s'agit de brides, tendues entre le poumon collabé et la paroi, qui entraînent des tiraillements souvent fort pénibles.

Ou encore la douleur traduit l'apparition d'un épanchement pleural au cours du pneumothorax.

Il s'agit d'une réaction exsudative séro-fibrineuse susceptible de faire interrompre les insufflations pendant sa phase aiguë. On ne ponctionnera qu'en présence d'une gêne fonctionnelle accentuée.

L'épanchement se résorbera spontanément ou aura tendance à passer à la chronicité tandis que la symphyse se constitue.

Particulièrement sérieuse est la pleurésie purulente, surtout si elle est le témoin de perforation pleuro-pulmonaire, signalée parfois par une brusque douleur précordiale.

A côté des algies d'ordre pleuro-pulmonaire, on doit envisager quelques phénomènes douloureux d'origine circulatoire. Dès les débuts de la pratique du pneumothorax artificiel, le contrôle radiologique du collapsus permit aux observateurs de noter des modifications statiques et cinématiques du cœur sur lesquelles BÉCLÈRE, RIST et LAUBRY insistaient dès 1913.

Il n'est pas étonnant dès lors de constater, dans des cas assez rares à la vérité, des phénomènes sensitifs précordiaux. Des accidents de « cœur forcé » sont cités par DUMAREST dans son traité, par BONNAND, GODEL dans leurs thèses. BRÜNS et CARLSTRÖM ont affirmé

la réalité anatomique de la dilatation des cavités droites: un effort supplémentaire est réclamé au cœur droit par la réduction du champ de l'hématose.

Les troubles circulatoires seraient également vérifiables, selon CORDIER, par la recherche de la pression veineuse; celle-ci s'élève en effet de façon notable au cours des insufflations.

MASTER, dans ses travaux, vient à l'appui de ces observations par l'étude *électrocardiographique* de porteurs de pneumothorax. Il a noté chez eux l'abaissement du voltage de l'accident R en première dérivation et l'augmentation du voltage de R en troisième dérivation. De telles observations sont-elles suffisantes pour parler d'un état cardiaque pathologique? PERSIN et DROUET le contestent. Selon eux, les modifications de tracé sont d'ordre physiologique, en relation avec l'augmentation de verticalité du cœur par abaissement diaphragmatique. Par ailleurs, aucun signe tel que l'élargissement des complexes ne vient attester une défaillance myocardique. Néanmoins des accidents peuvent survenir avec ou sans retentissement précordial lorsque des circonstances particulières se trouvent réalisées, à savoir: cœur déjà lésé, surpression pleurale, infection pulmonaire intercurrente frappant notamment le côté opposé. Il reste à signaler, pour être complet, les rarissimes cas de thrombose intracardiaque survenus au cours du pneumothorax artificiel.

Si l'on envisage maintenant la *période de réexpansion pulmonaire* et les *troubles séquelles du pneumothorax*, on y voit en bonne place les manifestations

fonctionnelles douloureuses. Elles peuvent être dues aux adhérences pleuro-péricardiques qui doivent être fréquentes après la réexpansion du poumon collabé et qui peuvent modifier l'image cardiaque en provoquant une torsion ou une traction de l'organe.

Elles peuvent être dues encore à la rétraction thoracique, à la scoliose, au déplacement du médiastin, aux modifications de la cinématique du diaphragme, à la synéchie pleurale.

Les algies précordiales peuvent-elles être dans de telles conditions rattachées à des incidents cardiaques?

« Les troubles cardiaques déterminés par les déplacements du cœur, avec ou sans torsion du pédicule cardio-vasculaire, écrivait LÉON BERNARD (1), consistent soit en douleurs précordiales intermittentes et fugaces apparaissant au repos et accompagnées d'une légère oppression, soit en troubles du rythme caractérisés par des palpitations d'intensité variable et allant de l'extrasystole isolée jusqu'à de véritables crises de tachycardie paroxystique, troubles qui deviennent de plus en plus rares à mesure que l'on s'éloigne de la période d'entretien ou de réexpansion du pneumothorax. »

L. DE WECK relate dans son ouvrage un cas de tachycardie paroxystique supprimée par l'insufflation gazeuse rétablissant l'équilibre médiastinal. VÉRAN et HIRSCHBERG décrivent également des crises nocturnes d'angoisse cardiaque et respiratoire succédant durant six mois à l'interruption du pneumothorax artificiel.

.(1) *Presse Médicale*, 23 novembre 1932.

Mais, à côté de ces faits, il est banal de noter que des translations cardiaques considérables sont sans aucun retentissement fonctionnel. La sinistrocémie ou la dextrocémie restent témoins muets de la sclérose pleuro-pulmonaire rétractile. Et l'examen du cœur ne relève que dans un nombre restreint de cas des anomalies stéthacoustiques: rythme à trois temps (VÉRAN); éclat du deuxième bruit pulmonaire (BENDOWE); souffle pulmonaire (BURNAND). Si l'on étudie la tension artérielle et veineuse après cessation des insufflations, on ne note pas de variations appréciables.

Deux facteurs paraissent jouer un rôle important dans les manifestations précordiales. L'un local : la torsion du cœur sur son pédicule vasculaire, l'autre général: un état de déséquilibre vago-sympathique.

Que la translation médiastinale soit intense, mais que le muscle cardiaque garde son orientation habituelle: aucun trouble ne viendra révéler une souffrance circulatoire. Que la bascule du médiastin vienne au contraire infliger au cœur une rotation autour de son axe vasculaire, alors pourront apparaître des accidents. Un terrain d'hypersensibilité neuro-végétative semble prédisposer à ces manifestations et à coup sûr les exalte.

Tels sont les principaux aspects des algies thoraciques précordiales rencontrées chez les pulmonaires. C'est dire que l'examen de l'appareil cardio-vasculaire *et de lui seul* est loin de satisfaire l'esprit en présence d'une douleur précordiale.

Il est nécessaire de se mettre à l'abri d'une erreur

de diagnostic et de thérapeutique par une exploration complète du système pleuro-pulmonaire dont les altérations seront si souvent objectivées avec précision par les clichés radiographiques.

Notons d'ailleurs que la Radiographie viendra dans bien des cas apporter une explication absolument imprévisible par les moyens habituels de la seule clinique.

LES ALGIES PRECORDIALES D'ORIGINE DIGESTIVE

L'examen d'un sujet se plaignant de douleur précordiale amène nécessairement à l'étude approfondie des fonctions digestives.

C'est là une notion qui était commune aux vieux auteurs qui connaissaient les liens fonctionnels étroits entre les appareils gastro-hépatique et cardio-pulmonaire.

Toute une gamme de troubles douloureux peut s'observer dont les caractères méritent d'être analysés avec quelques détails pour en préciser l'étiologie.

Nombre de dyspeptiques se plaignent d'élancements pénibles au niveau de la région sous-mamelonnaire gauche. Parfois c'est un point douloureux fixe et précis dont l'intensité est variable et l'évolution irrégulière. Il s'exagère surtout dans la flexion du corps en avant; la palpation profonde au niveau du quatrième espace intercostal gauche peut le réveiller en provoquant une réaction vive, c'est le « point précordial des dyspeptiques » noté par Bucquoy, plus marqué après l'ingestion d'aliments qu'à jeûn, plus vif par refoulement de l'estomac sous le rebord costal ou par la compression colique gauche.

Parfois l'algie est moins localisée. Il s'agit d'une zone douloureuse des troisième et quatrième espaces intercostaux sous la clavicule gauche, zones mal limitées à toute la région précordiale, s'étendant dans quelques cas à la région axillaire ou en demi-ceinture.

Ces sensations s'exagèrent en général dans le decubitus latéral gauche, position donnant aux malades l'impression d'un poids, d'un gonflement empêchant le sommeil.

Enfin, dans quelques cas, la douleur donne une impression de constriction, irradie vers le bras gauche qui peut être le siège d'une gêne continue sous forme de lourdeur anormale. C'est alors que les malades prononcent eux-mêmes le mot d'angine de poitrine: dans une statistique de MARTINET, on note ainsi sur cent observation d'*Angor* quarante-quatre cas de névrose d'angoisse chez des sujets dyspeptiques et aérophages.

Tels sont les principaux types d'algies précordiales chez les sujets atteints de manifestations digestives.

Notons qu'ils surviennent tout spécialement chez des jeunes et en particulier dans le sexe féminin sans toutefois que les hommes âgés soient exempts de pareils accidents. Mais la description en serait incomplète si l'on ne signalait les autres troubles qui se combinent si souvent à la douleur.

Très souvent, les malades se plaignent, en plus des troubles sensitifs précordiaux, de sensations dyspnéiques, de pesanteur thoracique, de gêne respiratoire. L'impression est souvent celle d'un manque de liberté

à l'inspiration profonde pouvant aller jusqu'à la suffocation et à l'angoisse, notamment après un repas ou à la pression du creux épigastrique. Tantôt ces phénomènes sont intermittents survenant par crises avec agitation parfois vive, tachycardie, anhélation, état lipothymique.

Tantôt il y a tendance à la permanence, à la chronicité et le malade porte fréquemment la main vers la base gauche du thorax incriminée, tandis qu'il accuse une sensation continue d'oppression.

Avec les manifestations douloureuses et dyspnéiques, il est loin d'être rare de noter des bouffées de chaleur subites post-prandiales, des vertiges plus accentués au réveil et dans la station debout, du refroidissement des extrémités, des états lipothymiques avec sueurs abondantes. Un tableau complexe d'allure aiguë a été décrit par LEVEN sous le nom d' « aérogastrie bloquée ». Il comporte, avec l'angoisse respiratoire et la dyspnée, une accélération du pouls, une chute plus ou moins marquée de la tension artérielle, tandis que localement on observe un météorisme abdominal marqué au point d'effacer la matité hépatique.

Dans ces conditions quels symptômes vont orienter le diagnostic vers les affections digestives?

On pourra être orienté parfois par le siège bas situé des algies, leur localisation sous-mammaire, leurs irradiations diffuses avec souvent sensation concomitante de plénitude ou de brûlure épigastrique.

D'autre part, la douleur pourra fréquemment affecter le type de névralgie phrénique, réveillée notam-

ment par la pression à l'extrémité des espaces intercostaux. C'est le classique point précordial de Bucquoy localisé au troisième et au quatrième espace déterminant une réaction vive du malade et un mouvement de retrait.

Enfin l'algie pourra être modifiée par la position du sujet, la statique du corps intervenant dans l'éclosion des troubles: c'est ainsi que le décubitus dorsal calme alors que la flexion en avant réveille des crises douloureuses.

Les circonstances d'apparition de la douleur précordiale méritent une étude attentive. Deux éventualités sont possibles concernant l'évolution des manifestations. Dans un premier ordre de faits, les algies apparaissent avec la plus grande fantaisie. L'évolution en est fantasque, capricieuse. On ne peut noter avec précision une circonstance nette d'apparition pouvant avoir quelque valeur. Certaines périodes sont riches en incidents algiques, d'autres coïncident avec des retours au calme sans qu'on puisse en fixer les motifs. Les douleurs apparaissent soit à l'occasion d'une émotion, soit à l'occasion du sommeil avec une durée des plus capricieuses.

Elles ne sont régies par aucune loi.

Dans un deuxième ordre de faits, les circonstances d'apparition de l'accès sont caractéristiques. Ce n'est pas l'effort qui détermine les accidents pas plus d'ailleurs que les émotions. Les crises sont *rythmées par l'alimentation*, elles ont un horaire optimum postprandial, particulièrement notable après le repas du

soir vers 10 heures ou dans la première partie de la nuit. Elles s'accompagnent d'un état de malaise digestif, de sensation de réplétion abdominale.

Les douleurs précordiales ont été précédées dans l'histoire du malade par d'autres épisodes, retrouvés dans l'interrogatoire: périodes de digestions lentes ou de douleurs épigastriques à irradiations diverses, état nauséux post-prandial avec souvent éructations, météorisme abdominal avec gaz abondants.

L'*examen* d'un tel malade va s'efforcer de retrouver des stigmates d'affection digestive et d'en préciser la nature. On sait combien nombreuses sont les atteintes qui peuvent être mises en cause.

Dans bien des cas, des *ptoses* sont invoquées et constatées. Elles créent des troubles réflexes tels qu'algie précordiale, tachycardie, palpitations. De plus, un état dystrophique peut en résulter, d'où amaigrissement constaté chez les malades qui en souffrent. La ptose chez les pléthoriques coïncide souvent avec une insuffisance de la musculature abdominale par suite d'infiltration adipeuse.

L'*aérophagie* plus encore que la ptose provoque des troubles fonctionnels précordiaux. On y songera lorsque le sujet interrogé avec soin avouera un ballonnement post prandial très marqué, une sialorrhée abondante, la gêne du sommeil dans le décubitus latéral gauche.

Et l'examen notera une langue rouge, humide, un tympanisme plus ou moins étendu et variable suivant la quantité d'air déglutiné. En cas d'aérogastrie, la

région épigastrique sera tendue, douloureuse à la palpation et la sonorité pourra remonter vers le thorax au-dessus du cinquième espace intercostal, s'étendre vers la droite en diminuant la zone de matité hépatique.

Quand l'aérocolie prédomine, les angles coliques droit et gauche sont le siège d'un tympanisme exagéré. L'*examen radioscopique* confirme le diagnostic et montre une poche à air gastrique refoulant la pointe du cœur. S'il y a aérocolie gauche, il peut exister une véritable biloculation d'emprunt de l'estomac. Mais on a signalé des aérophages à petit estomac : en position frontale, la poche à air ne paraît pas augmentée de volume, alors qu'en position latérale elle se prolonge au loin jusqu'à la colonne vertébrale (LEVEN).

Signalons que, chez ces malades, il est fréquent d'observer une hypersensibilité de la région solaire ainsi qu'un éréthisme de l'aorte abdominale se manifestant par des battements perceptibles à travers la paroi, avec sensation d'aorte dilatée et sensible.

D'autres affections sont à rechercher à l'origine des précordialgies que nous avons envisagées.

Certains des malades qui consultent sont des *coliques ou des entéritiques*, sujets en certaines périodes à des crises de constipation. La stase colique ou cœcale n'est pas étrangère à certaines manifestations thoraciques : LIAN et JOANNON ont signalé un point douloureux sous-mamelonnaire créé par elle et accru dans la flexion du corps en avant.

D'autres malades sont sujets à des troubles liés à

l'appendicite chronique. Bien des auteurs et SCHWARTZ en particulier ont signalé qu'il s'agit là d'une affection retentissant profondément sur l'état général, notamment par l'intermédiaire du sympathique.

Dans quelques cas enfin on se trouvera en présence d'accidents liés à de grandes dilatations œsophagiennes (WORMS, LEROUX-ROBERT), à des spasmes pyloriques, à des périviscérites retentissant comme les ptoses sur l'état général. Certaines douleurs angoissantes sont liées à une hernie diaphragmatique. Il sera plus rare d'avoir à invoquer l'helminthiase dont les troubles sont si divers, si difficiles d'interprétation. Il est délicat en particulier de faire la part de la toxémie ou de l'influence réflexe.

En dehors de la recherche même d'une cause digestive, il est indispensable d'éliminer tout autre motif d'algie et spécialement il faut s'attacher avec soin à *vérifier l'absence d'une épine organique cardio-vasculaire.* Ce fait est particulièrement important chez les dyspeptiques algiques atteignant la cinquantaine. Ici évidemment toute douleur précordiale est considérée comme suspecte. A plus forte raison, s'il s'y ajoute un éréthisme cardiaque marqué, une accentuation du deuxième bruit traduisant selon POTAIN une hypertension passagère dans le système pulmonaire.

Aussi la sécurité du diagnostic impose un complément d'examen tant clinique que radiologique et électrocardiographique. Nous y reviendrons plus loin.

A côté des aspects de douleurs précordiales nettement en relation avec une épine digestive, il est des

cas atypiques intriqués et douteux sur lesquels nous voulons maintenant insister.

La répétition des épisodes douloureux peut dans nombre de cas impressionner, surtout lorsqu'ils se manifestent à l'occasion d'autres événements que les périodes digestives. La notion d'horaire n'existe plus. Les phénomènes se reproduisent dans des circonstances fortuites, à l'occasion notamment d'épisodes de la vie génitale ou pour toute autre cause. Ainsi se peuvent constituer des formes algiques invétérées de colites chroniques ou de ptoses, réagissant à l'appel d'une quelconque excitation périphérique. Plus suspectes encore apparaissent de telles formes lorsqu'à la douleur se combinent des états dyspnéiques, des tendances lipothymiques.

Et la notion de crise douloureuse apparue à l'effort peut parfois provoquer le doute quant à la nature digestive des phénomènes.

La tendance s'affirme de rapporter ces faits à une atteinte cardiaque. Elle apparaît plus encore lorsque surviennent des troubles du rythme.

Or les troubles du rythme d'origine digestive, causes de précordialgies ou concomitants à la douleur, sont fréquents ainsi que nous l'allons voir.

Un certain nombre d'algies précordiales des dyspeptiques doivent être rattachées à des *troubles du rythme cardiaque*. Ces troubles du rythme donnent très fréquemment ce que les malades appellent des « élancements au cœur », des sensations de « torsion » ou de « choc » au cœur. Mais dans certains cas la dou-

leur est suffisamment violente pour faire parler d'angine de poitrine.

Le plus souvent, il s'agit d'*extrasystoles*. Il s'agit d'extracontractions prématurées déclenchées à l'occasion de la période digestive sans relation avec l'effort, alternant ou non avec des phénomènes d'ordre gastro-intestinal, tels qu'éruptions, brûlures épigastriques, etc...

L'algie extrasystolique avec son caractère subit se produit tantôt de façon rare, épisodique — séparée d'un autre accident par un intervalle pouvant durer des mois. — D'autres fois, l'anomalie se reproduit fréquemment, devenant très incommode par sa répétition, provoquant l'anxiété, par son caractère quasi-permanent.

L'examen du malade ne permet pas toujours de retrouver le phénomène arythmique, cause de l'algie. Il doit être saisi au moment favorable dans les heures qui suivent le repas. On le peut réveiller parfois par la recherche du réflexe oculo-cardiaque: au cours d'une compression forte des globes oculaires, l'extrasystole se manifeste avec la sensation précordiale correspondante.

Par ailleurs, pouls, tension artérielle, myocarde se trouvent en parfait état. La bradycardie est fréquente, traduction d'un état d'hypervagotonie.

Les bradycardies au cours des affections gastro-intestinales provoquent rarement des douleurs thoraciques. Il n'en est pas de même des crises de *tachycardie paroxystique* que l'on rencontre fréquemment con-

curremment avec des états digestifs pour lesquels on est en droit de se demander parfois s'ils sont cause ou effet, phénomène réflexe ou phénomène initial. L'apparition de crises de tachycardie coïncident, par exemple, avec un météorisme abdominal accusé, des éructations post-prandiales, chez des sujets ptoïques, colitiques ou aérophagiques, peut faire songer à attribuer la réaction cardiaque à une excitation digestive.

L'examen radiologique est d'un intérêt capital, d'une part par les éléments négatifs qu'il apporte : diamètres cardio-aortiques normaux démontrés par l'orthodiagramme, d'autre part par les éléments positifs qu'il peut en certains cas mettre en valeur : constatation d'aérocolie, ptose digestive, cœur « cabré » (LIAN) par un intestin distendu.

L'électrocardiogramme, si l'on peut saisir l'instant d'une crise, fixe la forme d'arythmie en cause : extrasystoles ventriculaires de profils à peu près toujours superposables chez un même sujet, tachysystolies auriculaires, tachyarythmies complètes paroxystiques, suivant les cas.

Le tracé électrocardiographique apporte lui aussi des éléments négatifs essentiels : absence de modification des complexes sur une courbe de voltage normal, traduisant ainsi l'intégrité du muscle myocardique.

De telles constatations objectives sont précieuses lorsque les phénomènes précordiaux d'origine digestive s'associent à des éléments d'un tableau complexe faisant perdre à la notion étiologique beaucoup de sa netteté. C'est ainsi que la notion d'horaire post-pran-

dial peut s'émousser avec le temps, que la dyspnée et les palpitations intriquées avec les douleurs précordiales font songer à des lésions combinées. A noter, en effet, la possibilité d'association d'états digestifs à des manifestations organiques cardio-vasculaires.

Il faut donc ici le constater, la cause digestive, même lorsque cause digestive il y a, ne s'affirme pas toujours avec netteté. Par ailleurs, elle peut ne pas porter tout le poids, toute la responsabilité des troubles précordiaux. L'épreuve du traitement gastro-intestinal s'impose. Mais il faut encore explorer le champ de l'appareil hépato-biliaire.

Les algies thoraciques d'*origine vésiculaire et hépatique* sont connues de longue date.

Les classiques signalent tous la possibilité de douleur précordiale comme phénomène réflexe lors de crise de colique hépatique ou de douleur vésiculaire.

Elle peut en certains cas revêtir une acuité extrême, d'où le nom d'angor — ou encore de fausse-angor (?) qui lui a été donné.

Elle accompagne ou non des crises de tachycardie, des salves d'extrasystoles.

L'important est de rapporter l'algie précordiale à son étiologie.

L'atteinte hépato-vésiculaire est démontrée par la constatation d'une sensibilité marquée à la palpation, par l'ensemble des petits troubles bien connus de la lithiasie (diarrhée prandiale, amaigrissement, poussées fébriles avec frissonnements).

L'examen du sang permet de noter un excès de cholestérine et les calculs sont souvent visibles sur les clichés radiographiques.

Ce qui peut frapper à l'observation de ces troubles précordiaux d'origine digestive, c'est d'une part que le retentissement douloureux est surtout l'apanage des maladies bénignes, des maladies sans lésion organique sérieuse, puisque les troubles de la statique abdominale semblent se répercuter plus profondément et plus loin que des affections comme le cancer et même l'ulcère gastro-duodéal. C'est d'autre part qu'il y a souvent disproportion entre le peu d'importance de l'état digestif et son retentissement douloureux thoracique.

Une remarque encore est à faire, c'est que l'apparent point de départ gastro-intestinal peut être lui-même secondaire à une cause visible ou qui échappe tant sont fréquentes les inter-réactions viscérales dans l'organisme. Un fait reste certain, c'est que le degré d'ampleur donné à la réaction thoracique est essentiellement fonction des qualités personnelles du sujet, de son équilibre ou de son instabilité vago-sympathique.

LES ALGIES PRECORDIALES D'ORIGINE PARIETALE

Rien au cœur, appareil pleuro-pulmonaire sain, état digestif satisfaisant : les plans superficiels réclament leur part d'examen.

Une sensation de brûlure strictement localisée à gauche peut annoncer un *Zona intercostal*.

Surtout, en présence d'algies rebelles profondes, tenaces, parfois intolérables, songer chez un sujet âgé à rechercher la cicatrice de l'éruption zostérienne. Parfois la douleur marquée de paroxysmes névralgiques est néanmoins bien limitée à une zone intercostale ou à deux. Dans d'autres cas les irradiations superficielles et profondes peuvent induire en erreur.

Chez certains sujets on est en droit d'attribuer la douleur à un *Rhumatisme musculaire* touchant le groupe des intercostaux. La douleur est assez superficielle, elle entrave la respiration. Elle survient de façon erratique et souvent répétée chez des sujets y paraissant prédisposés. Le froid, le banal « courant d'air » sont ici invoqués tout comme dans le lumbago et le torticolis.

Il s'agit d'une myosite de nature vraisemblablement infectieuse ou encore secondaire à une arthrite de voi-

sinage, dont la parenté avec le rhumatisme articulaire aigu est encore discutée.

L'étude du *squelette osseux* mérite également l'attention. Une perturbation de la statique peut en effet, chez des jeunes sujets, expliquer des phénomènes douloureux. Un certain degré de scoliose, une insuffisance vertébrale, un manque de proportions entre la cage thoracique malformée et les organes inclus, entraînent chez des malades fatigués ou amaigris des tiraillements précordiaux, souvent mal interprétés par des sujets anxieux.

La Radiographie confirme les données de l'examen général.

Par ailleurs la paroi peut être le siège de lésions osseuses localisées (ostéite costale aiguë ou chronique), de réactions ganglionnaires atypiques entraînant une sensation algique. Signalons tout particulièrement les abcès froids tuberculeux thoraciques superficiels ou profonds ou encore « en boutons de chemise ». Ils donnent des douleurs tenaces dont on recherche la cause vainement avant que la collection se soit extériorisée. Un point de départ pleural doit être par principe recherché.

Une place à part est à faire à la *Cellulite* précordiale. Il s'agit là d'une infiltration plus ou moins diffuse du tissu cellulaire sous-cutané, associée ou non à une infiltration du tissu cellulaire interstitiel. Elle s'accompagne de douleur quelquefois vive et de réflexes neuro-végétatifs à distance (H. CABOCHE).

Cette notion a été établie en premier lieu par des masseurs suédois il y a cinquante ans. L'affection fut

étudiée par NORSTRÖM, qui nota des nodules sous-cutanés, douloureux à la pression et facteurs d'algies, s'effritant sous le doigt avec crépitation.

Étudiée surtout par WETTERWALD, Léopold LEVI, puis ALQUIER, la cellulite présente dans notre travail une certaine importance du fait de sa fréquence dans la zone sous-mammaire et au bord chondro-costal de la cage thoracique.

Le plissement large de la peau donne une sensation de raideur, de cartonnage des téguments, la palpation à plat montre des nodosités et des placards mal limités, plus consistants que les parties voisines et effrités par les manœuvres digitales.

« La cause immédiate de la douleur, écrit ALQUIER, est souvent la crispation cellulaire étreignant des tissus congestionnés ou infiltrés. »

La Cellulite occupe volontiers une zone cicatricielle ou soumise de façon proche ou lointaine à un traumatisme et la douleur peut prendre le type inflammatoire: l'ensemble des tissus épaissis, infiltrés, reste insensible au palper tandis que demeure une sensation de meurtrissure, d'endolorissement local. Elle peut également prendre le type de « chair de poule douloureuse » (ALQUIER), la région étant hyperesthésique au palper, tandis qu'on perçoit des petits grains de cellulite rétractile.

Souvent le moindre changement de position, le plus léger contact est insupportable.

Certaines *Topoalgies* précordiales, ne répondant ni à un muscle donné ni à un territoire nerveux précis, résultent d'une réaction cellulaire conjonctive tant au

niveau du tissu sous-cutané qu'au niveau du muscle (où NORSTRÖM retrouvant également des nodosités en fit la caractéristique de la myosite).

On peut observer encore une réaction d'origine sympathique ou « Sympathalgie » caractérisée par une douleur mal localisée, parfois à type de *causalgie*, s'accompagnant de troubles vaso-moteurs ; elle est souvent consécutive à un traumatisme.

D'une façon générale, ces phénomènes cellulitiques sont sujets à récidives, mais calmés par la *Physiothérapie*.

Il faut dire, à la vérité, que la prudence s'impose dans l'interprétation de pareilles algies précordiales. Car si la cellulite — dans quelques cas — peut être seule en cause réglant l'évolution, le pronostic et le traitement de la douleur, elle peut aussi être intriquée à des phénomènes viscéraux profonds qui ont leur retentissement sur la vaso-motricité et la rétractibilité tissulaire. Dans ce cas, c'est le viscère lésé qui règle le pronostic. En admettant notamment des réactions vaso-motrices et conjonctivo-lymphatiques associées au syndrome d'angine de poitrine, il n'en reste pas moins que la lésion des coronaires, du myocarde ou des plexus nerveux cardio-aortiques reste le point fondamental.

LES ALGIES PRECORDIALES D'ORIGINE NERVEUSE

Si l'ensemble des organes habituellement intéressés lors d'algies précordiales paraît sain, sans aucune tare décelable, faut-il penser que certaines douleurs sont purement d'ordre nerveux ?

Et tout d'abord il faut s'entendre sur la définition : « origine nerveuse ».

En un certain sens toute algie précordiale est le témoignage de la réaction nerveuse réflexe à une excitation proche ou lointaine, la nature de cette excitation pouvant varier de même que son siège.

Mais on entend plutôt sous le nom d'algies de causes nerveuses celles qui répondent :

— soit à une lésion organique des centres médullo-encéphaliques ou des nerfs périphériques ;

— soit à une hyperexcitabilité constitutionnelle ou acquise.

I. — Au premier ordre de faits répondent les différents types de *névralgies* ou *névrites intercostales* qui se situent souvent dans la région sous-mammaire gauche.

La douleur spontanée comporte des paroxysmes extrêmement violents. Les malades se plaignent de l'exa-

gération des troubles lors des mouvements respiratoires.

Dans l'intervalle des crises il persiste un endolorissement marqué avec hyperesthésie cutanée rendant pénibles les contacts les moins pesants. On peut provoquer des paroxysmes par la pression des classiques points de Valleix.

Un type de douleur nous intéresse particulièrement ici, c'est celle qui a été décrite par SICARD sous le nom d'algie chondro-costale antérieure. Elle est localisée à la région antéro-inférieure intercostale à l'union des côtes avec les cartilages costaux VII à XI.

Une telle névralgie intercostale peut être « essentielle » avec ce que ce mot comporte d'inconnues, mais elle peut également être symptomatique d'une irritation des racines du nerf dans leur trajet intra-rachidien : radiculite, méningo-radiculite, tabès, abcès pottique, tumeur ; d'une atteinte funiculaire dans la traversée du trou de conjugaison : compression par une ostéite vertébrale tuberculeuse, syphilitique, staphylococcique, éberthienne, ostéophytose rhumatismale, cancer vertébral ; hors du rachis par toute cause de compression ou d'inflammation avoisinante : fractures de côtes, ostéite costale, pleurite, lésions médiastinales, anévrysme de l'aorte, tumeur (HAGUENAU).

On conçoit dans ces cas la nécessité d'un examen soigneux du squelette vertébro-thoracique et parfois il est indispensable d'avoir recours à la radiographie, ainsi qu'à l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire.

A l'atteinte organique du système nerveux se rat-

tachent également ces algies thoraco-brachiales vives signalées par SICARD au début de l'*encéphalite épidémique*. Certaines formes revêtent le type d'angine de poitrine (LAUBRY). L'apparition des myoclonies vient quelques jours plus tard révéler le diagnostic.

Il est enfin nécessaire de rechercher si la douleur précordiale ne se rattache pas à un *tabès* fruste ou avéré.

« Le tabès, disait DIEULAFOY, maladie essentiellement douloureuse suscite des crises violentes en bien des régions, aux membres inférieurs, à la face, à l'estomac, aux reins, aux testicules, à l'urètre, au larynx, etc..., pourquoi donc refuser aux nerfs du plexus cardiaque ce qu'on a si facilement concédé aux nerfs de tant d'autres régions et de tant d'autres organes ? »

Ce problème a été l'objet de nombreuses discussions depuis l'époque où en 1859 FRIEDREICH décrivait l'histoire d'un homme atteint de douleurs précordiales et de palpitations associées à des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, et à l'autopsie duquel les cordons médullaires postérieurs se révélèrent atrophiés.

Dans sa thèse concernant « les nerfs du cœur chez les tabétiques », Jean Heitz reprenant la question fit cette remarque que les douleurs angineuses avec angoisse et irradiations dans le bras gauche ne sont pas fréquentes chez les tabétiques.

Suivant les conclusions d'un travail de MARTAUD rédigé sous l'inspiration du Professeur VERGER (de Bordeaux) on peut dire que les tabétiques présentant le syndrome angine de poitrine peuvent se diviser en deux catégories :

1° Celles des tabes à détermination surtout viscérale où le syndrome angineux coïncide avec d'autres crises viscéralgiques en général et s'éloignant quelque peu de l'angor classique. Le syndrome reste cependant caractérisé par son siège et par la sensation d'angoisse. Son pronostic *quoad vitam* est bénin.

2° Celles des tabes auxquels s'associe une lésion valvulaire aortique et où le syndrome angineux se présente avec ses caractères ordinaires.

Mais il est à remarquer que ces cas sont exceptionnels. Dans la règle, les lésions aortiques des tabétiques confirmés sont fonctionnellement latentes et semblent constituer un cas particulier des anesthésies viscérales.

3° Dans l'état actuel de nos connaissances qui tend de plus en plus à faire de l'angor pectoris un syndrome de nature nerveuse, il n'y a pas de raison suffisante pour refuser d'admettre l'existence d'une angine de poitrine tabétique.

Il nous faut signaler enfin que des études récentes sur la *Maladie de Friedreich* ont permis de mettre en évidence des troubles fonctionnels cardiaques d'origine nerveuse centrale. Ce syndrome cardio-bulbaire, une des causes fréquentes de la mort dans cette affection, consiste en palpitations, dyspnée, associées à des troubles du rythme sur les tracés desquels on est revenu tout récemment (1).

II. — A côté de ces troubles fonctionnels relevant de causes organiques, on doit envisager un deuxième ordre de faits d'algies précordiales répondant essentiel-

(1) *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 26 octobre 1934.

lement à une *hyperexcitabilité constitutionnelle ou acquise*.

La définition de tels phénomènes n'est pas simple du fait des nombreux facteurs qui concourent à les provoquer ainsi que des éléments essentiellement négatifs que recueille l'examen objectif des malades, porteurs de ces troubles. La notion de spécificité perd ici de ses droits alors que les notions anciennes de « terrain », de « tempérament » gardent toute leur valeur.

De telles « névroses » sont en effet l'apanage de sujets à constitution psychique particulière : petits anxieux, instables, cénestopathes présentant un état de déséquilibre du système nerveux végétatif.

Chez une minorité de ces malades, l'état mental est seul en cause : émotifs, inquiets, hypochondriaques bâtitissent de toutes pièces des sensations particulièrement redoutées, telles que celle de l'angor pectoris. Il s'agit d'un véritable « *pithiatisme* » et l'hyperexcitabilité constitutionnelle de tels sujets donne ici toute sa mesure, puisque le seul mécanisme psychique crée l'illusion de l'algie ou encore la sensation motrice d'arrêt du cœur, la sensation angoissante de dyspnée brutale.

Mais chez la plupart des sujets le mécanisme de la névrose est plus complexe. Un facteur d'appel existe localement. Et sur cette « épine » viennent se greffer, en s'exaltant, des manifestations psychiques. Les extrasystoles, par exemple, ne sont pas faits d'imagination. Mais, déclenchées sur un terrain neuro-végétatif en déséquilibre habituel, elles créent — choc en retour — un excès d'auto-analyse locale d'où impressions sensibles accrues et — véritable cercle vicieux — recrudescence de l'instabilité première.

De tels troubles algiques ont d'ailleurs pour caractères essentiels leur intermittence, leur variabilité et rien n'est plus capricieux que l'évolution de tels phénomènes. La prudence s'impose donc dans l'interprétation des résultats d'une cure thérapeutique quelle qu'elle soit.

Ce rythme capricieux des névroses précordiales s'établit après un déclenchement premier, toujours rattaché par les patients à un événement — choc généralement soudain : émotion, traumatisme, crainte subite, épisode de la vie génitale. Parfois les premiers troubles sont attribués à une affection viscérale ou à une intoxication. Et il est à remarquer que les phénomènes neurotoniques apparus dans des conditions déterminées tendent plus tard à survivre aux ébranlements qui leur ont donné naissance. Ils se répètent alors suivant les fantaisies d'une dystonie végétative avec l'intensité qu'entretient un psychisme esclave de l'obsession.

Dans l'état actuel de nos connaissances, l'interprétation de pareils phénomènes sensitifs manque d'éléments de certitude. La seule négativité des faits acquis comme organiques tend à faire admettre arbitrairement comme d'ordre neurotonique tout un domaine de symptômes subjectifs inexplicables par un autre processus.

C'est dire que la circonspection doit être grande en pareille matière dans la crainte où l'on est de voir ultérieurement démentie par les événements une affirmation de bénignité échaffaudée sur des impressions.

Les malades dont il s'agit ici sont fréquemment des

intellectuels — artistes, littérateurs, musiciens — frappés plus ou moins par les chocs physiques et moraux des conditions actuelles de vie.

On retrouve parmi eux beaucoup d'*intoxiqués*. L'intoxication par la nicotine explique bien des manifestations douloureuses allant de la tachycardie avec extrasystoles jusqu'aux phénomènes à type d'angor pectoris.

D'autres fois, c'est le caféisme, le théisme aigu ou chronique qui est en cause, expliquant l'éréthisme cardiaque avec palpitations, la tachycardie avec sensation de constriction thoracique, parfois même le syndrome angineux.

L'alcoolisme enfin peut exalter les phénomènes ressentis en créant un état d'hyperexcitabilité sur un fond mental d'impulsivité et d'irritabilité extrême.

On retrouve parmi ces malades, des *dyspeptiques* et nous avons vu que le point de départ d'un réflexe douloureux peut être une aérophagie, une aérocolie, une entérocolite, voire une appendicite chronique ou une lithiase vésiculaire.

Certains de ces sujets sont des *convalescents et des anémiques* à l'organisme affaibli, aux viscères en état de dénutrition. Enfin les algies précordiales sont fréquemment notées chez des individus qui se signalent par des *troubles endocriniens et diathésiques*. Ainsi en est-il particulièrement de femmes présentant des troubles de l'appareil génital (ptose, fibromes, malformations ovariennes). Ainsi en est-il surtout de celles qui présentent une ménopause naturelle ou artificielle (ovariotomie).

La suppression de l'hormose ovarienne entraîne, comme on le sait, une suractivité thyroïdienne, hypophysaire et surrénale, des modifications du métabolisme basal et de la calcémie. D'où modifications du tonus neuro-végétatif, se manifestant cliniquement par des symptômes de dépression ou d'hyperexcitabilité. Des manifestations neurotoniques cardio-vasculaires : angoisse précordiale, bouffées de chaleur, troubles vaso-moteurs, sont extrêmement fréquentes chez bon nombre de femmes. Ces impressions sensitivo-motrices sont exacerbées par des états anxieux à forme d'obsessions, prenant tantôt le caractère d'agitation, d'irritabilité avec pleurs, tantôt le caractère de dépression, d'asthénie physique et mentale. De tels phénomènes sont souvent justiciables de l'hygiène et de l'hydrothérapie thermique.

Sans insister sur la *maladie de Basedow* et les dys-thyroïdies, fécondes pour divers motifs en algies précordiales, rappelons la possibilité de manifestations douloureuses greffées sur des *diathèses* génératrices d'obésité, de diabète, de goutte, de lithiase rénale — classiquement signalées comme facteurs possibles de dystonie végétative.

L'observation clinique et les études électro-cardiographiques ont pu démontrer que les troubles fonctionnels cardiaques chez ces sujets sont l'expression d'un assemblage de facteurs de caractères différents : métaboliques, circulatoires, respiratoires et statiques — que le traitement aura parfois le loisir de modifier et corriger.

Au terme de cette étude sur les diverses conditions étiologiques d'apparition des algies précordiales, il nous faut bien constater qu'un certain nombre de ces manifestations — vues surtout chez des malades de consultation — restent de prime abord inexplicables.

L'étude attentive et consciencieuse des appareils cardio-vasculaire, pleuro-pulmonaire, digestif, nerveux, reste sans réponse ou le doute subsiste sur l'interprétation des résultats de l'examen.

C'est ainsi qu'il faut insister sur plusieurs facteurs aidant justement à porter des conclusions exactes.

Le *facteur âge* tout d'abord. On en doit tenir grand compte : la tare cardio-aortique est plutôt le fait de la cinquantaine.

Le *facteur sexe*. La femme est plus que l'homme sujette à des manifestations névropathiques et vasomotrices.

Le *facteur temps*. Il est capital. Une algie ne se répétant pas pendant plusieurs mois a bien des chances d'être d'une relative bénignité. Des douleurs précordiales se répétant dans des conditions identiques, particulièrement à l'effort, sont suspectes.

L'épreuve de la thérapeutique — soit antispasmodique ou antinévralgique, soit digestive — mérite d'être tentée. Elle peut permettre d'éclairer partiellement certaines réactions douloureuses.

Lorsque le doute subsiste, des *examens de contrôle* successifs, à périodes régulières, où l'on pourra confronter des résultats cliniques et radiologiques, entretiendront la vigilance du malade et pourront apporter à l'observation les éclaircissements recherchés.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M. Rem..., 48 ans.

Depuis environ 6 mois, sans aucune cause apparente, le malade est pris de douleur débutant dans le creux épigastrique et remontant vers le thorax avec sensation de compression. En même temps, crise dyspnéiforme, sensation de parésie des deux membres supérieurs. Pas d'angoisse. Durée de ces crises : quelques minutes. En dehors des crises, sensations dyspnéiques.

Antécédents : Séjour aux Colonies pendant 4 ans. Paludisme.

Examen : Cœur normal. Tension artérielle : 16-6. Réflexes normaux.

Radio : Cœur de dimensions normales ; diamètre aortique normal.

OBSERVATION II

M. Rou..., 51 ans.

Sensation de douleur angineuse à irradiations interscapulo-vertébrales survenant après fatigue et spontanément le matin après le déjeuner.

Palpitations, dyspnée, éréthisme cardiaque depuis 8 ans.

Examen : Tachycardie, léger souffle systolique de la pointe, ébauche de clangor aortique.

Tension artérielle : 21-13.

Il s'agit d'une hypertension solitaire.

OBSERVATION III

M. Riff..., 43 ans.

Se plaint de douleurs précordiales, de sensations d'étouffement à l'effort seulement.

Ces sensations survenues il y a un an étaient d'abord passagères. Elles se sont aggravées depuis 2 mois, durant de façon sourde toute la journée avec de petits accès paroxystiques. Elles ont nécessité l'arrêt du travail.

Antécédents : Rhumatisme articulaire aigu à 20 ans : 3 crises.

Examen : Bruits du cœur fortement frappés, tachyarythmie et extrasystoles. Pas de souffle orificiel.

Pouls : 90 T. A. : 12-8 1/2. Foie gros.

Vu une deuxième fois, le malade se plaint de l'accentuation des douleurs précordiales.

Les irradiations ne sont pas nettes, la crise dure 2 ou 3 heures, entraînant un état d'agitation du malade.

A l'examen, mêmes constatations.

Il s'agit d'une défaillance myocardique d'origine rhumatismale.

OBSERVATION IV

M. Rouss..., 38 ans, maçon.

A été traité en gastro-entérologie. Se plaint depuis 3 ans de douleurs précordiales vagues avec irradiations dans le bras gauche.

Ces douleurs surviennent sans horaire fixe, ni cause apparente nette. Elles sont de durée variable de 1/4 d'heure à quelques heures.

Pas d'angoisse ni de constriction thoracique.

Antécédents : un enfant mort-né, une fausse couche.

Examen : Cœur strictement normal, bruits bien frappés.

T. A. : 12-8.

Poumons normaux.

Réflexes normaux.

Il s'agit d'un neurotonique.

OBSERVATION V

M. Ra... consulte pour des douleurs précordiales n'ayant pas d'irradiations, apparaissant après l'effort et durant quelques instants, s'accompagnant de dyspnée.

Ces signes seraient survenus après un traumatisme précordial.

Examen : Souffle systolique râpeux au foyer aortique, claquement et petit souffle diastolique léger, mais net.

T. A. : 12-6.

Pas de stigmates de syphilis.

Il s'agit d'une insuffisance aortique sans relations avec le traumatisme invoqué.

OBSERVATION VI

M. Stauc..., 38 ans.

Se plaint de douleur de la région précordiale *continue* sans que l'on note aucun signe objectif.

T. S. : 13 1/2-8. Orthodiagramme normal. Il s'agit d'une douleur névralgique.

OBSERVATION VII

Ster..., 50 ans.

Ressent presque toutes les nuits une sensation constrictive thoracique avec angoisse, étouffement. Les crises surviennent vers minuit interrompant le sommeil. Il n'y a pas d'irradiation au bras.

Antécédents : Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 15 ans.

Examen : Double souffle de la base avec frémissement systolique.

Souffle systolique de la pointe d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Arythmie complète.

T. A. : 13-9. Léger œdème malléolaire. Le Wasserman est négatif.

Il s'agit d'insuffisance ventriculaire gauche.

OBSERVATION VIII

Tal..., 55 ans.

Douleurs précordiales sans caractères précis, fatigue générale, nervosité.

Le début des accidents remonte à plusieurs mois, les troubles sont plus marqués depuis quelques jours.

Examen : Sujet très émotif, au cœur normal.

T. A. : 16-7 1/2.

Rien à signaler aux divers examens.

OBSERVATION IX

Aub..., 42 ans.

Douleur à type de constriction de la région précordiale se produisant pendant la marche et obligeant le malade à s'arrêter.

La douleur empêche le sommeil. Elle s'accompagne depuis un an de dysnée d'effort.

Antécédents : Bronchite, broncho-pneumonie.

Examen : Cœur : bruits assourdis, insuffisance aortique et bruits de galop.

T. A. : 10-5.

Foie : augmenté de volume, non douloureux.

Poumons : râles humides dans les deux champs pulmonaires.

Il s'agit d'une défaillance ventriculaire gauche.

OBSERVATION X

Bout..., 37 ans.

Depuis deux jours, le malade ressent des douleurs précordiales qui se reproduisent à chaque mouvement ou changement de position. La pression, l'inspiration profonde exagèrent la douleur.

Pas d'irradiation, pas de paroxysme spontanés.

Examen : Cœur : deuxième bruit légèrement accentué.

T. A. : 15-8.

Poumons : frottements pleuraux au sommet droit. Respiration saccadée à gauche.

La pression montre un point douloureux net à gauche, au niveau de l'émergence du 5^e nerf intercostal.

Il s'agit d'une névralgie.

OBSERVATION XI

Boul..., 37 ans.

Sujet réformé en 1919 pour dyspnée, douleur précordiale avec irradiation au bras gauche et sensation de constriction thoracique. Mis au traitement digitalique, il présente depuis 2 mois une recrudescence de tous les symptômes. Douleur précordiale située au-dessus du mamelon gauche, constrictive avec irradiation cubitale gauche, survenant soit la nuit, soit dans la journée, au moindre effort, à la marche. S'accompagne de légère dyspnée, de vertiges, d'éblouissements.

Antécédents : ni rhumatisme, ni syphilis.

Examen : au palper, choc précordial vibrant.

Cœur : éréthisme cardiaque ; sensation de mitrale dure.

Pouls : 112.

Léger tremblement. T. A. : 17,5-11.

Orthodiagramme : cœur et aorte de forme et de dimensions normales.

Il semble qu'il s'agisse d'un neurotonique, cependant la minima élevée exige une surveillance.

Revu un mois plus tard : symptômes atténués, mais tachycardie à 120. T. A. : 16-10,5.

La douleur s'accuse au niveau de l'épaule.

Une radiographie de l'articulation scapulo-humérale montre celle-ci normale.

OBSERVATION XII

M. Boe..., 56 ans.

Se plaint de douleur thoracique gauche survenant brusquement, particulièrement au coucher, le soir. La douleur est

peu intense, sensation de « décrochage » sans irradiation gauche, sans limitation nette.

Antécédents : A eu il y a plusieurs années des crises douloureuses abdominales avec vomissements calmant la douleur. Ces crises de durée très courte revenaient à minuit ou une heure du matin. Puis période de calme complet pendant près de 6 mois. Il y a 6 mois, nouvelle crise d'hyperchlorhydrie avec vomissement.

Examen : Cœur normal.

T. A. : 15 1/2-10.

Réflexes normaux. Pupilles réagissant bien.

Rien à signaler à part les manifestations abdominales.

OBSERVATION XIII

M. Duss...

Se plaint de douleurs précordiales, de dyspnée d'effort et de vertiges répétés en dehors des crises douloureuses précordiales.

Cœur : arythmie complète.

T. A. : 13 1/2-9 1/2.

Réflexes normaux.

Orthodiagramme : diamètres cardio-aortiques sensiblement normaux. Il s'agit d'une fibrillation auriculaire d'étiologie imprécisée.

OBSERVATION XIV

M. Desur, 46 ans.

Le malade accuse une sensation de gêne précordiale, d'es-soufflement à l'effort. Il y a 3 semaines, a été pris, en dehors de tout effort, d'une douleur thoracique à caractères constrictifs qui dura une heure environ, sans aucune irradiation, entraînant de la gêne respiratoire.

Ce même accident s'est répété à intervalles variables pendant une huitaine de jours, mais l'intensité en a été décrois-

santé. Depuis lors, il ne persiste qu'une sensation de pesanteur.

Examen : rien à signaler, bruits normaux, pas de souffle.

T. A. : 14-9.

Poumons : rien à signaler.

OBSERVATION XV

Donn... P., 43 ans.

Se plaint actuellement de douleurs intenses d'un côté du corps, débutant au niveau de la région frontale gauche, gagnant la moitié gauche du corps.

Ces douleurs surviennent à l'occasion d'un effort et durent une heure à une heure 1/2 environ.

Elles surviennent en réalité par crises assez espacées, accompagnées ou non de palpitations. La première remonte à 7 ou 8 ans.

Antécédents : ni rhumatisme, ni syphilis.

Examen : Cœur : tachycardie régulière à 96.

T. A. : 14-9 1/2.

Réflexes tendineux et pupillaires normaux.

OBSERVATION XVI

Fou..., 52 ans.

Le début de l'affection remonte à l'âge de 21 ans, époque à laquelle le malade a présenté des palpitations douloureuses avec essoufflement, des douleurs précordiales avec parfois irradiation au bras gauche sans phénomène d'angoisse.

Récemment crises de tachycardie durant environ un quart d'heure, s'accompagnant de phénomènes gastriques, crampes douloureuses, sensation de plénitude gastrique, ballonnement abdominal, légère constipation. Les douleurs persistent plusieurs heures et se terminent par des borborygmes et le rejet de nombreux gaz soulageant le malade.

Examen : Sujet nerveux, émotif.

Cœur : ébauche de bruit de galop.

T. A. : 18-12.

Les autres appareils sont normaux.

OBSERVATION XVII

Mme Marau..., 41 ans.

L'affection dure depuis 4 ans environ. La malade est restée alitée 6 mois pour fatigue générale. Elle se plaignait d'angoisses précordiales avec irradiation dans le bras gauche, elle sentait battre son cœur. Il y a quinze jours, la nuit, épisode de palpitations, état subsyncopal.

Examen : Cœur : rythme bigeminé, par moments extrasystoles.

Tension : 12 1/2-8.

OBSERVATION XVIII

Mlle D..., 28 ans.

Consulte pour sensation de gêne précordiale à type de picotements, palpitations, sensations de perte de connaissance avec des sueurs abondantes. Ces troubles surviennent sans cause aussi bien au repos qu'à l'effort.

Antécédents : A toujours eu de la difficulté à courir, à marcher.

Il y a 2 ans, *hysterectomie totale* pour pertes sanglantes abondantes depuis la puberté.

Examen : Souffle extracardiaque au voisinage de l'orifice pulmonaire. Pas de claquement de la mitrale.

T. A. : 13 1/2-8.

Rien à signaler au niveau des autres appareils.

Orthodiagramme : dimensions cardiaque et aortique normales.

OBSERVATION XIX

Gis... Berthe, 41 ans.

Pneumothorax gauche créé en mai 1933. Insufflations régulières.

Réaction liquidienne progressive. Depuis l'apparition de l'hydropneumothorax, on note de façon constante une douleur siégeant sous le sein gauche et irradiant vers l'omoplate. Par moments, la douleur s'exacerbe sans qu'aucune cause précise puisse être incriminée.

La douleur est calmée par l'aspirine.

OBSERVATION XX (BASCouRET)

M. C..., 27 ans.

Consulte pour troubles cardiaques variés: « élancements » au cœur survenant surtout après les repas, sensations de constriction thoracique avec étouffement ; crises de battements de cœur nocturnes uniquement le soir, toujours à la même heure (quinze à vingt minutes après le coucher. La crise n'a lieu que dans le decubitus gauche et jamais dans les autres positions. Début toujours par une sensation de poids dans l'hypocondrie gauche, puis « un grand coup » se produit dans la poitrine, accompagné de constriction laryngée, et aussitôt le « cœur s'emballe). Les battements sont très réguliers, mais si rapides qu'ils sont incomptables. Il suffit alors au sujet de s'asseoir sur son lit pour faire cesser la crise aussi brusquement qu'elle a débuté. Aussitôt que le sujet se recouche, la crise recommence. Les crises sont apparues il y a dix mois environ et sont devenues rapidement quotidiennes jusqu'au mois dernier où consultant un médecin qui trouve des signes d'aérophagie, le traite par le charbon, un régime alimentaire approprié et la réduction des boissons, les crises disparaissent alors presque aussitôt. La semaine dernière, une nouvelle crise est cependant survenue en plein jour, dix minutes après l'ingurgitation de plusieurs verres de limonade gazeuse, le tout précédé d'un repas copieux.

Antécédents : Il y a sept ans le malade avait déjà eu des crises semblables pendant son service militaire, crises toujours nocturnes. L'abus des boissons lui avait alors donné « une

dilatation d'estomac ». A la sortie du régiment les crises avaient complètement cessé et ne s'étaient pas reproduites durant sept années consécutives.

Examen : M. C... digère assez bien, mais présente des éructations très fréquentes après les repas et des gaz intestinaux nombreux. La dernière crise l'a engagé à consulter un autre médecin qui a trouvé à la radioscopie une aorte légèrement augmentée de volume (3 cm²). A l'examen, rien à signaler si ce n'est un éréthisme cardiaque assez marqué avec quelques extrasystoles au repos. Pouls à 70.

Les extrasystoles disparaissent à l'effort ; le pouls est alors à 120. *

Météorisme abdominal accusé.

A la radioscopie : cœur de volume normal, aorte un peu battante, de calibre et d'apparence normaux ; côlon gauche distendu par les gaz. Grande émotivité.

M. C... revu après quinze jours de traitement par le sous-nitrate de bismuth et quelques mesures d'hygiène alimentaire ne présente plus aucun trouble. Aucune crise de tachycardie, aucune sensation anormale du côté du cœur. Les signes d'aérophagie ont considérablement diminué.

Après 6 mois, M. C... se déclare complètement guéri.

CONCLUSIONS

I. — Les algies précordiales sont d'interprétation fréquemment difficile. Car, comme l'indiquait POTAIN, leur étiologie est loin d'être univoque. Leurs causes multiples sont à points de départ tantôt proches, tantôt lointains.

II. — Cependant lorsqu'elles prennent l'allure aiguë et le caractère constrictif de l'Angor pectoris, on songe avant tout à trouver l'origine de la douleur dans la sphère cardio-vasculaire. Souvent un début d'insuffisance ventriculaire gauche, une altération coronarienne, une tare aortique viendront expliquer les sensations douloureuses thoraciques.

III. — Mais dans bien des cas le point de côté précordial est la conséquence d'une affection pleuro-pulmonaire, tout particulièrement d'une tuberculose évolutive, d'une pleurésie sèche, d'une symphyse.

Il faut insister aujourd'hui sur les accidents douloureux résultant de la création d'un pneumothorax artificiel, et demeurant parfois à titre de séquelles.

IV. — La cause de l'algie précordiale doit encore être recherchée dans la sphère digestive, car les dys-

peptiques, les entéritiques, les aérophagiques, les constipés peuvent présenter des répercussions thoraciques s'accompagnant ou non de troubles du rythme cardiaque. Il en est de même des sujets atteints d'affections hépato-vésiculaires. Il est prudent dans ces cas de vérifier l'absence d'une épine organique cardiovasculaire.

VI. — En l'absence des étiologies précédentes l'exploration des plans pariétaux permet souvent de rapporter l'algie à une malformation du squelette ou à une cellulite précordiale associée parfois à une myosite des intercostaux.

VI. — Quant aux douleurs thoraciques d'origine nerveuse, elles répondent soit à une lésion organique des centres médullo-encéphaliques ou des nerfs périphériques — comme dans les névralgies symptomatiques et essentielles, l'encéphalite, le tabes, la maladie de Friedreich — soit à une hyperexcitabilité constitutionnelle ou acquise chez des intoxiqués, des dyspeptiques, des sujets atteints de troubles endocriniens (ménopause, Basedow) ou diathésiques.

VII. — Le diagnostic de pareilles algies est de nos jours facilité par l'emploi de la radiologie, susceptible de confirmer ou même découvrir une altération cardiovasculaire pleuro-pulmonaire, digestive ou osseuse.

L'examen à l'écran doit être pour le cœur complété par l'orthodiagramme fixant les dimensions cardio-aortiques.

Le diagnostic des altérations myocardiques et des troubles du rythme, causes fréquentes des algies, est devenu plus aisé par l'emploi des tracés électrocardiographiques, particulièrement opportuns dans les formes muettes, objectivement, d'angor pectoris.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE et TARNEAUD. — *Soc. Méd. Hôp.*, 20 février 1925.
- ANDERSON. — Electrocardiographic studies in artificial pneumothorax and thoracoplasty. (*Ann. Rev. Tuberc.*, nov. 1929.)
- ALQUIER. — *La Cellulite*. Masson, édit.
- ABRAMI, BRULÉ, HEITZ. — Deux cas d'angine de poitrine avec myxœdème. *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1925.
- BONAUD. — *Thèse de Lyon*, 1922.
- BURNAUD. — *Revue Méd. de la Suisse Romande*, oct. 1929.
- BONORINO (C.), UDAONDO, CENTENO (A.-M.). — Les crises pseudo-anginosas en las hernias diafragmaticas. (*Arch. Argent. de Enferm. d'ap. dig. y de la Nutrician*, juin-juillet 1932.)
- BEZANÇON. — La tachycardie chez les tuberculeux. (*Rev. Méd.*, 1894. *Soc. Biol.*, 1893.)
- Contribution à l'étude de la tachycardie symptomatique de la tuberculose. (*Rev. de Méd.*, janvier 1894.)
- Précis de Pathologie médicale.
- BARIÉ. — Les accidents cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique. (*Rev. de Méd.*, janvier 1883.)
- BASCOURT. — *J. Méd. Fr.*, septembre 1932.
- BÉCLÈRE et MOUTIER. — Intolérance à l'air et micro-aérogastrie de certains aérophages. (*Soc. Gastro-Entérol.*, 12 juillet 1926.)
- BOUVERET. — Les formes sévères de l'aérophagie. (*Lyon Médical*, 1901.)

- BORDET. — Signes radiol. observés dans l'angine de poitrine. (*Bull. Méd.*, 24 juin 1933.)
- CLIFFORD ABBUT. — *Angina Pectoris*. (Londres, 1915.)
- COTTIN (M^{lle}), CRAMER et SALOZ. — *Annales de Médecine*, 1920, p. 435.
- CIERC. — Tr. fonction. cardio-vascul. d'origine gastrique. (*J. Méd. Fr.*, septembre 1932.)
- Angine de poitrine et théorie coronarienne. (*Presse Médic.*, 11 mai 1927.)
- DIEULAFOY. — *VII^e Leçon Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1898.
- DROUET. — *Thèse*, Paris, 1930.
- DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax. (Masson, édit.)
- DONZELOT. — L'infarctus du myocarde. (Doin, édit.)
- DOUMER (Ed.). — Les crises d'anxiété des instables cardiaques. (*Gaz. Méd. Fr.*, 15 février 1929.)
- DUMAS (A.). — Les troubles cardiaques de la puberté. (*Prat. Méd. Fr.*, Paris, 1926.)
- DUTER-OSTWALT (M^{me} J.). — Contribution à l'étude du cœur forcé. (*Thèse*, Paris, 1923.)
- DUMAS. — Les formes cardiaques du déséquilibre sympathique et de l'anaphylaxie digestive. (*J. Méd. Lyon*, octobre 1926.)
- DESBUQUOIS. — *Monde Médical*, 1^{er} mai 1932.
- DOUMER. — Angine de poitrine d'origine goutteuse. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 février 1928.)
- DANIELOPOLU. — *Soc. Méd. Hôp.*, 5 juin 1931.
- ESMEIN (C.). — Les douleurs de la région précordiale. (*Bull. Méd. Paris*, 1909, XXVI, 83-86.)
- ENRIQUEZ, BERGÉ-LAMY. — *Traité de Médecine*.
- FRIEDREICH. — *Archiv. fur patholog. anatom. and phsyiol. von. R. Virchow.*, V, XXVI, p. 410, 8 juillet 1859.
- FRANKE. — Les pseudo-angines de poitrine. (*Hanovre Zbl. J. Chir.*, 1929, N° 18.)

- GÉRAUDEL. — Angine de poitrine et électrocardiographie. (*Bull. Méd.*, 24 juin 1933.)
- GUILLEAUME. — Les douleurs thoraciques d'allure angineuse. (*Bruxelles Méd.*, 29 avril 1928.)
- GUILLOIRE. — Les formes angiospasmodiques de l'entérocolite muco-membraneuse. (*Thèse*, Paris, 1908.)
- GUILLAIN (G.) et MOLLARET (P.). — Le syndrome cardio-bulbaire de la maladie de Friedreich. (*Presse Médic.*, N° 87, 1932, p. 1621-1624.)
- GALLAVARDIN. — Aortite syphilitique avec syndrome angineux sans lésions coronariennes. (*Lyon Médical*, 21 août 1932.)
- L'angine de poitrine. (*XVIII^e Congrès Franç. de Méd.*, Nancy, 1925.)
- Les douleurs thoraciques d'allure angineuse. (*Bruxelles Méd.*, 19 avril 1928.)
- Douleurs angineuses et péricardite aiguë. Péricardite à début angineux. *Lyon Méd.*, N° 20, 13 mai 1928.
- HEBERDEN. — *Méd. Trans. publ. by E. Coll of physicians of London*, 1772, vol. II.
- HUCHARD. — Les maladies du cœur et des vaisseaux. (Doin, édit., Paris, 1893.)
- HERZ. — Le cœur nerveux. (*Wiener Klin. Wochenschrift*, 20 mai 1932.)
- HEITZ. — Les nerfs du cœur chez les tabétiques. (*Thèse*, Paris, 1903.)
- HOCHREIN. — Sur l'angine de poitrine par sténose mitrale. (*Deutsch. Arch. f. Klin. Méd.*, décembre 1930, p. 195.)
- HURET (G.-A.-L.). — L'angor aigu coronarien fébrile. (*Thèse*, Paris, 1931, Masson.)
- JONNESCO. — Trait. chir. de l'angine de poitrine par résection du sympathique cervico-thoracique. (*Bull. Acad. Méd.*, oct. 1920.)
- KILGORE (E.-S.). — Angina and other precordial pain; differentiation. (*California et West Méd.*, 33, décembre 1930.)

- LAUBRY. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.
(Doin, édit.)
- Séméiol. cardio-vasculaire^e: troubles fonctionnels.
(Doin, édit., 1924.)
- LIDWILL (M.-C.). — Precordial pain. (*M. J. Australia*, septembre 1930.)
- LIAN. — L'angine de poitrine. (Masson, édit., 1932.)
- LIAN, PARTURIER et WEISSENBACK. — La forme angineuse de la colique hépatique. (*Presse Méd.*, 29 novembre 1924.)
- LIAN et JOANNON. — Les syncopes et les douleurs sous-mammaires gauches des constipés. (*J. de Méd. et de Chir. prat.*, 10 août 1921.)
- LEVEN. — L'aérophagie. (Doin, édit., 1920.)
- LYON. — Le retentissement des maladies des voies digestives sur les différents organes et sur l'état général. (*Bull. Méd.*, décembre 1933.)
- MASTER. — Electrocardiographie changes in pneumothorax. (*Am. Heart, J.*, avril 1928.)
- MAKENSIE. — Angina Pectoris. (*Oxford Med. Public.*, Londres, 1924.)
- MEYERS (S.-J.). — Significancie of precordial pain. (*Louis V. Montle J.M. et S.*, 1908.)
- MARRE. — Les réactions générales d'ordre colique. (*Thèse*, Paris, 1910.)
- MARCHAL. — Les extrasystoles en clinique. (*Monde Médical*, 15 juillet 1928.)
- MARTAUD. — Angine de poitrine et tabes. (*Thèse*, Bordeaux, 1925.)
- MANTOUX. — *Presse Médicale*, 27 décembre 1930.
- MOREL-KAHN et CODET. — *Paris Médical*, 7 février 1931.
- NOUGUIER. — Contribution à l'étude des névroses tachycardiques. (*Thèse*, Lyon, 1932.)
- OLMER, BOUSLAGROIS (D.) et POINSO. — *Annales de Médecine*, mars 1928.

- POTAIN. — Clinique Médicale de la Charité, 1894. (Masson, p. 205.)
- PARDÉE. — Extracardiac conditions simulating angina syndrom. (*M. Clin. North America*, 17 juillet 1933.)
- PALMER. — Referred pain of gastro-intestinal origin simulating angina pectoris. (*New England J.M.*, 204, juin 1931.)
- PICHON. — *Thèse*, Paris. (Arnette, 1924.)
- PRUCHE. — Les névroses cardiaques. (*La Clinique*, novembre 1931.)
- PAILLARD. — Les troubles cardiaques d'origine vésiculaire. (*J. Méd. Fr.*, mai 1923.)
- Les troubles cardiaques d'origine hépato-vésiculaire. (*J. Méd. Fr.*, février 1933.)
- PARAF. — *Soc. Méd. Hôp.*, 16 janvier 1931.
- PRUVOST. — Appareil respiratoire. (Doin, édit., 1931.)
- ROUBIER. — Thrombose intracardiaque au cours du pneumothorax. (*Lyon Médical*, 1923.)
- RAMOND (L.). — Colique hépatique à forme angineuse. *Presse Médic.*, 11 juillet 1931.
- RIBIERRE. — Rhumatisme cardiaque évolutif. (*Paris Méd.*, 5 juillet 1924.)
- RATHERY, MOLLARET (P.) et STERNE (J.). — *Soc. Méd. Hôp.*, 26 octobre 1934.
- RIST. — *Annales de Médec.*, N° 3, octobre 1930.
- SANTELE (W.-T. DE). — Precordial pain. (*J. Tennessee M.A.*, 23 : 85, 91 March 1930.)
- SILVANO (G.-P.). — Di un caso di pseudo-sindrome de Adams-Stokes per pneumotorace destro. (*Bull. d. Soc. Chir. de Pavia*, 1926.)
- SUTTON (D.-C.). — Differential diagnosis of pain of angina pectoris and radicular syndrome of hypertrophic osteoarthritis of spine. (*Illinois M.J.* 58, septembre 1930.)
- SCHNEIDER (A.). — Zur differential diagnose organischer und nervösen angina pectoris. (*Med. Welt* 6, septembre 1932.)

- VAQUEZ. — Traité des maladies du Cœur. (Baillière, édit., 1921.)
- VÉRAN. — La cessation du pneumothorax artificiel. (*Thèse*, 1932.) *
- VITAL-LASSANCE. — Angor pur et syndromes para-angineux. (*Hôpital*, août 1932.)
- VIALARD. — Les extrasystoles d'origine digestive. (*J. Méd. Fr.*, septembre 1932.)
- WENTKEBACH. — Angina Pectoris. (*Wien. Klin. Woch.*, 5 janvier 1928.)
- WECK (DE). — Effets éloignés du pneumothorax thérapeutique (1932).
- WILLIS (A.-M.). — Importance of differentiating abdominal symptoms in some cases of angina pectoris from upper abdominal surgical lesions especially cholecysti. (*Virginia M. Monthly* 55, mai 1928.)
- ZADOC-KAHN. — Les angines de poitrine d'origine digestive. (*J. Méd. Fr.*, septembre 1932.)

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Historique	9
Caractères généraux des algies précordiales.....	13
Les algies précordiales des cardiaques.....	19
Les algies précordiales des pleuro-pulmonaires.	29
Les algies précordiales d'origine digestive.....	43
Les algies précordiales d'origine nerveuse.....	59
Observations	69
Conclusions	79



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



